

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA**

**E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA**

**“EVALUACIÓN DE PARÁMETROS  
ECOCARDIOGRÁFICOS E ÍNDICE CARDIACO EN  
POLLOS DE ENGORDE CRIADOS A NIVEL DEL MAR”**

**TESIS**

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

**AUTOR**

Patricia Viviana Godo Soto

Lima-Perú

2015



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA


**Facultad de Medicina Veterinaria**  
ESCUELA ACADÉMICO-PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

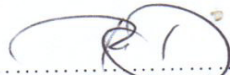
Trabajo sustentado y aprobado ante el Jurado designado por la Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria mediante Resolución Directoral N° 092-EAPMV/FMV-2015

PRESIDENTE :

  
MILDER AYÓN SARMIENTO

MIEMBROS :

  
BORIS LIRA MEJÍA  
Asesor de la Tesis

  
ROBERTO DAVILA FERNÁNDEZ

  
NELLY CRIBILLERO CHUQUIHUACCHA

San Borja, 14 de agosto de 2015

V° B°

.....  
MV. Mg. HERMELINDA RIVERA GERONIMO  
Directora de la Escuela Académico Profesional de  
Medicina Veterinaria





UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
(Universidad del Perú, DECANA DE AMERICA)  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



## ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

En el auditorio principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día viernes **14 de agosto de 2015**, a las **12:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° **092-EAPMV/FMV-2015**, integrado por los siguientes profesores:

**MILDER AYÓN SARMIENTO**  
**BORIS LIRA MEJÍA**  
**ROBERTO DÁVILA FERNÁNDEZ**  
**NELLY CRIBILLERO CHUQUIHUACCHA**

Presidente del Jurado  
Asesor de la Tesis  
Miembro del Jurado  
Miembro del Jurado

Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, la Bachiller Doña: **GODO SOTO, PATRICIA VIVIANA**, para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:


### "EVALUACIÓN DE PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS E ÍNDICE CARDIACO EN POLLOS DE ENGORDE CRIADOS A NIVEL DEL MAR"

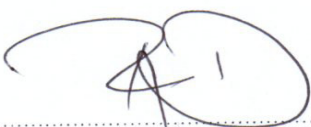
Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria del Asesor de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECIOCHO ( 18 )**.

Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las **13:00 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:

  
Milder Ayón Sarmiento: MV. Prof. Asociado, D.E.

  
Boris Lira Mejía: Mg. Prof. Asociado, T.C.

  
Roberto Dávila Fernández: Esp. Prof. Asociado, T.P.

  
Nelly Cribillero Chuquihuaccha: MV. Prof. Asociado, D.E.



## **Dedicatoria**

***A Galia de Mythos, a Rambo y a Kisa. Y a todos y cada uno de esos seres que nos brindan su amor incondicional sin si quiera pensarlo.***

***A mis queridos padres, Diana y Saúl, los cuales, olvidando sus diferencias, me brindan su apoyo y amor incondicional en todo momento. Y a mi hermana Lydia, porque fue, es y seguirá siendo un modelo ejemplar a seguir de hermana mayor.***

***“Prayer: I pray we all value and never forget our sense of identity, the person's moral or emotional nature, the spiritual or immaterial part of a human being or animal, regarded as immortal, the Soul. In the last times, it will prevail.” (Mateo 16:26)***

## **Agradecimientos**

**A mi Asesor, el Dr. Boris Lira, por su apoyo incondicional en todo momento, y al Dr. Figueroa, Dr. Dávila y Dra. Vásquez, por la ayuda brindada, ya que sin ellos no podría haber realizado este trabajo.**

**A Juancito y Claudio, del Laboratorio de Fisiología Animal, quienes apoyaron mucho en la realización de este trabajo.**

**A mi querida casa de estudios y alma máter, la UNMSM, por todo los conocimientos, experiencias y facilidades brindados a lo largo de estos años.**

**A mis padres y a toda mi familia, de los cuales siempre tuve el apoyo incondicional para la realización de este trabajo.**

**Al Mago, por comprender mi forma bizarra de sentir y ver las cosas, y tomarme de la mano para conocer un mundo nuevo.**

**A mis compañeros de la Facultad y de afuera: Ana María, Jhessenia, Rubia, Isabel, Bianca, Fio, Guille, Jesús, Galleta, Gerardo, Oveja, David, Ale, Cristy, ETC., por las bromas, los momentos buenos y malos, las aventuras, por hacerme saber que puedo contar con ustedes siempre.**

**A todos los que me dijeron: “¡Sí se puede!”, porque no saben el poder que tuvieron sus palabras de aliento.**

## INDICE GENERAL

	Página
RESUMEN.....	vi
ABSTRACT.....	vii
LISTA DE FIGURAS.....	viii
LISTA DE CUADROS Y TABLAS.....	ix
LISTA DE APÉNDICES.....	x
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	5
2.1 El pollo de engorde en nuestro país.....	5
2.2 Fisiología cardiovascular del pollo de engorde.....	8
2.2.1 Anatomía cardíaca del ave.....	8
2.2.2 El ciclo cardíaco.....	11
2.2.3 Índice cardíaco.....	12
2.3 El síndrome ascítico en pollo de engorde.....	13
2.4 Factores que influyen en la presentación del síndrome ascítico.....	15
2.4.1. Factores ambientales.....	17
2.4.2. Factores sanitarios.....	18
2.4.3. Factores de manejo.....	18
2.4.4. Factores nutricionales.....	19
2.4.5. Factor genético.....	20

2.5 Patogenia del síndrome ascítico.....	21
2.6 Signos clínicos y lesiones.....	23
2.7 La ecocardiografía.....	25
2.7.1 Generalidades.....	25
2.7.2. Descripción de los parámetros ecocardiográficos.....	29
2.7.3. La ecocardiografía en aves.....	32
<b>III. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>34</b>
3.1 Lugar de ejecución.....	34
3.2 Animales.....	34
3.3 Materiales.....	35
3.4 Método experimental.....	37
3.4.1. Animales.....	37
3.4.2. Alimentación, programa de luz, temperatura.....	37
3.4.3. Manejo de ambiente, confort y sanidad.....	38
3.4.4. Toma de medidas y muestras.....	39
I. Pesaje de los animales.....	39
II. Obtención de los parámetros ecocardiográficos..	39
III. Cálculo de relación masa ventrículo derecho/masa ventrículo total (VD/VT) y masa Ventrículo total/peso corporal (VT/PC) .....	43
3.4.5. Análisis de datos.....	44

<b>IV.</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>46</b>
	4.1 Peso corporal, relación VD/VT y relación VT/PC.....	46
	4.2 Parámetros ecocardiográficos.....	47
	4.3 Valores de la Masa Ventricular Izquierda obtenidos por medición Ecocardiográfica (Eco) y post-mortem (PM).....	47
<b>V.</b>	<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>51</b>
<b>VI.</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>59</b>
<b>VII.</b>	<b>LITERATURA CITADA.....</b>	<b>60</b>



## Resumen

En el presente estudio se realizó ecocardiografía a un grupo de pollos broiler para comparar los valores obtenidos entre las diferentes semanas de producción. Así, se realizó la evaluación ecocardiográfica de 110 pollos broiler machos de la línea Cobb Vantress aparentemente sanos durante la 4°, 5°, 6° y 7° semana de producción. Se evaluó 30 pollos la 4°, 5° y 6° semana y 20 pollos la 7° semana. Los parámetros evaluados fueron: Frecuencia cardíaca (FC), Fracción de Acortamiento (FA%), Fracción de Eyección (FE%), Tracto ventricular izquierdo en diástole (TIVd), Diámetro ventricular izquierdo en diástole (DVId); Perímetro de la pared del ventrículo izquierdo en diástole (PPVId), Tracto ventricular izquierdo en sístole (TIVs), Diámetro ventricular izquierdo en sístole (DVIs), Perímetro de la pared del ventrículo izquierdo en sístole (PPVIs), Diámetro del ventrículo derecho en diástole (RvDd) y Masa Ventrículo Izquierdo (MLV). Los resultados fueron, para FC:  $381 \pm 36.13$ ,  $403 \pm 34.03$ ,  $370 \pm 44.33$ ,  $367 \pm 30.68$  lat/min; FA%:  $57.7 \pm 11.48$ ,  $54.8 \pm 8.67$ ,  $56.5 \pm 8.96$  y  $55.7 \pm 10.17$ ; FE%:  $89.1 \pm 8.15$ ,  $87.6 \pm 6.65$ ,  $88.6 \pm 7.05$  y  $87.7 \pm 7.44$ ; TIVd:  $0.3033 \pm 0.079$ ,  $0.315 \pm 0.075$ ,  $0.3283 \pm 0.062$  y  $0.3785 \pm 0.078$  cm; DVId:  $1.0053 \pm 0.158$ ,  $1.2137 \pm 0.159$ ,  $1.303 \pm 0.177$  y  $1.361 \pm 0.373$  cm; PPVId:  $0.2767 \pm 0.058$ ,  $0.2897 \pm 0.057$ ,  $0.363 \pm 0.065$  y  $0.3655 \pm 0.069$  cm; TIVs:  $0.4923 \pm 0.083$ ,  $0.5657 \pm 0.106$ ,  $0.608 \pm 0.104$  y  $0.6365 \pm 0.131$  cm; DVIs:  $0.432 \pm 0.150$ ,  $0.5493 \pm 0.128$ ,  $0.571 \pm 0.151$  y  $0.6385 \pm 0.2$  cm; PPVIs:  $0.5237 \pm 0.104$ ,  $0.5563 \pm 0.096$ ,  $0.686 \pm 0.136$  y  $0.7315 \pm 0.115$  cm; RvDd:  $0.2455 \pm 0.135$ ,  $0.3743 \pm 0.168$ ,  $0.527 \pm 0.14$  y  $0.67 \pm 0.443$  cm; MLV:  $3.166 \pm 1.017$ ,  $4.153 \pm 0.99$ ,  $5.428 \pm 1.232$  y  $6.936 \pm 2.312$  g; para la 4°, 5°, 6° y 7° semana de edad respectivamente. Así mismo, se determinó la relación VD/VT, obteniéndose los siguientes resultados:  $0.2034 \pm 0.019$ ,  $0.1919 \pm 0.025$ ,  $0.1857 \pm 0.02$  y  $0.2234 \pm 0.055$ ; para la 4°, 5°, 6° y 7° semana de edad, respectivamente. Se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) entre todas las semanas evaluadas en los parámetros ecocardiográficos FC, TIVd, DVId, PPVId, TIVs, DVId, PPVIs, RvDd y MLV, y para el índice cardíaco VD/VT; y no se encontró diferencia estadísticamente significativa para FA% y FE% ( $p > 0.05$ ) a medida que aumentaba la edad del ave. Además los valores ecocardiográficos hallados para TIVd, TIVs, DVId, DVIs, PPVId, PPVIs, y RvDd mostraron una tendencia creciente a medida que aumentaba la edad del animal.

**Palabras clave:** ecocardiografía, pollos broiler, índice cardíaco

## Abstract

Echocardiography was used for the assessment of broiler chickens in the different weeks of production. Therefore, 110 Cobb Vantress normal male broiler chickens were evaluated using echocardiography during the 4<sup>th</sup>, 5<sup>th</sup>, 6<sup>th</sup> and 7<sup>th</sup> week of production. We evaluated 30 chickens each week at the 4<sup>th</sup>, 5<sup>th</sup> and 6<sup>th</sup> and 20 chickens at week 7<sup>th</sup>. The parameters assessed were: Heart rate (FC), Fractional Shortening (FA%), Ejection Fraction (FE%), Ventricular Septum Thickness at diastole (TIVd), Left Ventricular Diameter at diastole (DVId), Left Ventricular Free Wall Thickness at diastole (PPVId), Ventricular Septum Thickness at systole (TIVs), Left Ventricular Diameter at systole (DVIs), Left Ventricular Free Wall Thickness at systole (PPVIs), Right Ventricular Diameter at diastole (RvDd) and Left Ventricular Mass (MLV). The values obtained were for FC: 381±36.13, 403±34.03, 370±44.33, 367±30.68 bpm; FA%: 57.7±11.48, 54.8±8.67, 56.5±8.96 y 55.7±10.17; FE%: 89.1±8.15, 87.6±6.65, 88.6±7.05 y 87.7±7.44; TIVd: 0.3033±0.079, 0.315±0.075, 0.3283±0.062 y 0.3785±0.078 cm; DVId: 1.0053±0.158, 1.2137±0.159, 1.303±0.177 y 1.361±0.373 cm; PPVId: 0.2767±0.058, 0.2897±0.057, 0.363±0.065 y 0.3655±0.069 cm; TIVs: 0.4923±0.083, 0.5657±0.106, 0.608±0.104 y 0.6365±0.131 cm; DVIs: 0.432±0.150, 0.5493±0.128, 0.571±0.151 y 0.6385±0.2 cm; PPVIs: 0.5237±0.104, 0.5563±0.096, 0.686±0.136 y 0.7315±0.115 cm; RvDd: 0.2455±0.135, 0.3743±0.168, 0.527±0.14 y 0.67±0.443 cm; MLV: 3.166±1.017, 4.153±0.99, 5.428±1.232 y 6.936±2.312 g; for the 4<sup>th</sup>, 5<sup>th</sup>, 6<sup>th</sup> and 7<sup>th</sup> week of age respectively. In addition, we determined the VD/VT (right ventricular mass/total ventricular mass) index, and we obtained the following results: 0.2034±0.019, 0.1919±0.025, 0.1857±0.02 y 0.2234±0.055; for the 4<sup>th</sup>, 5<sup>th</sup>, 6<sup>th</sup> and 7<sup>th</sup> week of age respectively. We found statistically significant difference (p<0.05) between all the weeks assessed in the echocardiographic parameters FC, TIVd, DVId, PPVId, TIVs, DVId, PPVIs, RvDd and MLV, and for the VD/VT index; we did not find significant difference for the FA% and FE% values (p>0.05) as age advanced. Also, the echocardiographic values found for TIVd, TIVs, DVId, DVIs, PPVId, PPVIs, and RvDd showed an increasing trend as age advanced.

**Key words:** Echocardiography, broiler chicken, cardiac index

## LISTA DE FIGURAS

		Página
Fig. 1:	Ecocardiografía en Modo-B (bidimensional).....	27
Fig. 2:	Ecocardiografía en Modo-M.....	28
Fig. 3:	Ecocardiografía en Modo Doppler.....	28
Fig. 4:	Representación esquemática del Modo M durante diástole.....	31
Fig. 5:	Representación esquemática del Modo M durante sístole.....	31
Fig. 6 y 7:	Realización de ecocardiografía en aves silvestres.....	33
Fig. 8:	Pollos del presente estudio a la 3° semana de crianza.....	38
Fig. 9:	Pesaje de pollos a la 6° semana de edad.....	39
Fig. 10:	Representación esquemática de la posición paraesternal el transductor usada para la ecocardiografía en pollo.....	40
Fig. 11:	Realizando ecocardiografía en pollo a la 4° semana de edad.....	41
Fig. 12:	Obtención de los datos con ecocardiógrafo a la 4° semana de edad.....	42
Fig. 13:	Corazón diseccionado de un pollo del estudio (ventrículo izquierdo) siendo pesado en balanza analítica (semana 4).....	44

## LISTA DE CUADROS Y TABLAS

		<b>Página</b>
CUADRO 1:	Valores de peso corporal en gramos (PC), relación (VD/VT), y relación (VT/PC), de los pollos de engorde criados a nivel del mar obtenidos a partir de la cuarta semana de edad.....	<b>48</b>
CUADRO 2:	Valores ecocardiográficos de los pollos de engorde criados a nivel del mar obtenidos a partir de la 4° semana de edad.....	<b>49</b>
CUADRO 3:	Valores obtenidos para Masa del Ventrículo Izquierdo (VI) por medición ecocardiográfica (Eco) y post-mortem (PM), de los pollos de engorde criados a nivel obtenidos a partir de la cuarta semana de edad.....	<b>50</b>
TABLA 1:	Parámetros ecocardiográficos y sus respectivas abreviaciones.....	<b>30</b>
TABLA 2:	Tabla comparativa de valores ecocardiográficos (cm) para TIVs, TIVs, DVId, DVIs, PPIVs, PPVIs, y RVDs hallados en pollos broiler normales en diferentes investigaciones, incluyendo valores del presente estudio.....	<b>58</b>

## LISTA DE APÉNDICES

	<b>Página</b>
APÉNDICE 1:	Pesos de las aves en diferentes semanas de edad..... <b>71</b>
APÉNDICE 2:	Glosario de los términos ecocardiográficos ..... <b>72</b>
APÉNDICE 3:	Valores normales ecocardiográficos en otras especies aviares: pavo y avestruz..... <b>73</b>

## **I. INTRODUCCIÓN**

En la avicultura intensiva, es creciente el número de problemas metabólicos, los cuales son generados por la insuficiente respuesta fisiológica de algunos órganos, especialmente de las líneas de pollos de engorde de crecimiento rápido, dichos problemas ocurren debido a la alta presión productiva a la que están sometidos dichos animales (Silveira *et al.*, 2001)

Uno de los principales problemas metabólicos en aves de engorde es el síndrome ascítico (SA), llamado también Síndrome de Hipertensión Pulmonar (SHP), el cual es una condición patológica específica multifactorial que se caracteriza por el acúmulo de líquido en la cavidad abdominal. Su manifestación está asociada principalmente a una descompensación a nivel del sistema cardiorrespiratorio (Silveira *et al.*, 2001), provocando numerosas bajas en la producción, repercutiendo en el aspecto económico y rentable del productor avícola, pudiendo ser afectado el propio consumidor ya que el precio de la carne de pollos es directamente proporcional al costo de producción.

El SA en los pollos de engorde se presenta en explotaciones sobre los 1300 m.s.n.m. (Lee *et al.*, 1994), a causa de la baja presión de oxígeno parcial (Hernández, 1987), pero también se ha presentado en zonas de menor altitud, bajo condiciones que generan una deficiencia de oxígeno en el interior de los galpones, debido a pobre ventilación, que ocasiona variaciones y/o deficiencia de oxígeno por presencia excesiva de gases como el dióxido de carbono y amoníaco, por otro lado tenemos el efecto nocivo de las micotoxinas (Hernández, 1986; Walker, 1993).

La mejora genética, con la cual se desea un mejor índice de conversión en un menor tiempo posible, también tiene un efecto negativo debido a que el sistema cardiorrespiratorio tiene un menor ritmo de desarrollo que la masa muscular esquelética, por lo que no puede abastecer de oxígeno suficiente al organismo, sobre todo entre la tercera y quinta semana de edad, incrementándose considerablemente la prevalencia de ascitis en las explotaciones avícolas (Solís de los Santos, 2005). Julián (1993), afirma que la enfermedad puede presentarse a cualquier edad, pero que aumenta en forma abrupta y continúa a partir de la tercera semana del período de engorde hasta el final del mismo. En el caso de la producción avícola a nivel del mar o a bajas alturas el síndrome ascítico es causado por una hipertensión pulmonar que puede ser prevenida fácilmente por la restricción de la tasa de crecimiento (Julián, 1993).

Con el continuo mejoramiento y la obtención de nuevas líneas de pollos de crecimiento rápido, se incrementó el metabolismo basal, el cual eleva la demanda

de oxígeno en el organismo y los sistemas cardiovascular y pulmonar del ave no son capaces de proveer suficiente transporte e intercambio de oxígeno y dióxido de carbono (Moreno de Sandino y Hernández, 1996).

Debido al progreso técnico en los últimos años, la ecocardiografía en aves se ha vuelto una herramienta diagnóstica valiosa e importante. Es segura y fácil de realizar y por lo tanto indicada en todas las aves con signos de enfermedad cardiovascular, por ejemplo: distensión abdominal, incoordinación o coloración azulada de la piel (periorbital) (Pees y Krautwald-Junghanns, 2005).

La ecocardiografía es una técnica no agresiva utilizada para evaluar características funcionales y estructurales del corazón y al ser no invasiva e inocua puede sustituir otros métodos de imagen (Fathi *et al.*, 2013). La ultrasonografía cardíaca o ecocardiografía, permite la visualización no invasiva y no ionizante del interior del corazón incluyendo la aorta, los ventrículos y atrios, los apéndices auriculares, y todas las válvulas cardíacas (Boon, 2011). La característica de esta tecnología es la visualización a tiempo real del corazón vivo y latiendo. Con esta técnica, han sido obtenidos en diferentes especies datos confiables de masa cardíaca, dimensiones de las cámaras cardíacas y función sistólica (Martínez-Lemus *et al.*, 1998); y se ha convertido en una herramienta de diagnóstico valiosa e importante en aves (Pees y Krautwald-Junghanns, 2005) ya que se obtienen datos de gran valor para el discernimiento y diagnóstico definitivo de enfermedades cardiovasculares.



Si bien ha habido estudios sobre índices cardíacos en pollos de engorde criados a nivel del mar, en nuestro medio no se han realizado estudios acerca de los parámetros ecocardiográficos en estas aves; por lo tanto, el presente trabajo tiene por objetivo determinar los parámetros ecocardiográficos en pollos de engorde criados en nuestro medio a nivel del mar, proporcionando datos adicionales sobre índices cardíacos y pesos corporales, que servirán como datos de referencias y de ayuda para futuras investigaciones relacionadas a enfermedades cardiovasculares en estas aves.

## **II. REVISION BIBLIOGRAFICA**

### **2.1 EL POLLO DE ENGORDE EN NUESTRO PAÍS**

La avicultura en el Perú es una de las actividades económicas más importantes alcanzando el 57% del PBI pecuario y es la principal fuente de proteína en la alimentación del poblador peruano, alrededor del 70% en forma de carne y huevo. La carne de pollo registra los mayores volúmenes de consumo, registrándose un consumo de 30 kilogramos/persona al año; representando esta cifra el 51% de las diferentes tipos de carne consumida por los peruanos. (MINAG, 2010.)

De acuerdo a los resultados preliminares del IV Censo Nacional Agropecuario 2012, en nuestro país la población (crianza) de pollos de engorde ascendió a 86.8 millones de unidades, lo que supone un incremento de 82.2% respecto a la cantidad existente en 1994 (47.6 millones), según el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) (INEI, 2012).

En el Perú, la crianza industrial de aves se distribuye principalmente en la costa (alrededor de 70%), en donde las aves son criadas bajo un sistema de producción intensivo; el resto se distribuye entre la selva y una mínima proporción en la sierra, en esta última por el problema de hipoxia ambiental, que hace que las aves no se adapten y conforme aumenta la altura, disminuya la presión parcial de oxígeno, ocasionando mayor presentación del síndrome ascítico (MINAG, 2009).

La costa es la principal “región pollera”, pues concentra el 93.9% de estas aves, seguida muy de lejos por la selva, con el 4.7% y la sierra con el 1.3%. Si se evalúa por departamentos, la mayor producción está en Lima con un 58.8% del total, seguida de La Libertad con el 17.8% y Arequipa con el 8.6% (INEI, 2012).

La producción nacional de carne de pollo es de carácter intensivo. Es el resultado de una programación anticipada de la colocación de pollitos BB. En nuestro país la producción avícola en los últimos años fue impulsada por la demanda interna, como consecuencia de una menor oferta de pescado y precios más altos de las otras carnes, mostrando una tasa de crecimiento promedio anual de 6,6%, impulsado por sus características de buen rendimiento y calidad en la alimentación diaria (MINAG, 2010).

En el Perú la principal línea de producción de pollos parrilleros es la línea Cobb Vantress y abarca alrededor del 80% de la población de pollos en el Perú (MINAG, 2005), debido a que ha demostrado ser la línea de mayor adaptación y rendimiento en nuestro medio; sin embargo, la modificación genética que sufre continuamente para su mejoramiento y obtener mejores rendimientos, ha hecho

que se haga susceptible a presentar enfermedades principalmente cardiovasculares y metabólicas, aunado a problemas sanitarios que las hacen más susceptibles; todo esto nos plantea la necesidad de evaluar constantemente las características fisiológicas de la línea, para determinar si las mejoras genéticas están influyendo negativamente sobre los parámetros fisiológicos y productivos (MINAG, 2009).

En comparación con otras clases de pollos, los broiler son altamente susceptibles a falla cardíaca. El síndrome ascítico (SA) y el Síndrome de Muerte Súbita (SMS) son las condiciones cardíacas más comunes en parvadas de broiler modernos (Olkowski y Classen, 1998; Korte *et al.*, 1999). Datos ecocardiográficos y hallazgos de necropsia (Olkowski *et al.*, 1997, 1998) obtenidos de estudios transversales de parvadas más bien normales indican que un número relativamente grande de broilers de crecimiento rápido muestran evidencia de enfermedad cardíaca subclínica y pueden estar en riesgo de falla cardíaca aguda o crónica. Esto probablemente esté asociado con la selección genética de broilers para conseguir crecimiento y eficiencia de conversión alimenticia, dejando de lado los requerimientos fisiológicos básicos. La falla cardíaca aguda y la falla cardíaca crónica (hipoxemia, ascitis) son las principales causas no infecciosas de mortalidad y morbilidad en parvadas modernas de broilers (Olkowski, 2007).

## **2.2 FISIOLÓGÍA CARDIOVASCULAR DEL POLLO DE ENGORDE**

### **2.2.1. Anatomía cardíaca del ave**

Las aves domésticas han desarrollado un sistema cardiovascular de gran desempeño para satisfacer la alta demanda a las que están sometidas actualmente. Por lo tanto, el sistema cardiovascular está obligado a proporcionar adecuadamente el oxígeno y hacer una eficiente remoción de los productos del metabolismo (Smith *et al.*, 2000).

La estructura del corazón del ave presenta una pared delgada en el ventrículo derecho y una válvula atrio ventricular derecha de tipo musculo lo cual permite una falla cardíaca rápidamente. Los pulmones de las aves están firmes y fijados en la cavidad torácica, los cuales no se expanden con el ingreso de aire al pulmón. Los capilares sanguíneos y sacos aéreos forman una estructura rígida que permite una expansión mínima de los capilares sanguíneos cuando es requerido un mayor flujo de sangre. El aire es movido a través de movimientos abdominales y pulmonares con movimientos dentro y fuera de los sacos aéreos. La anatomía y fisiología del sistema respiratorio son importantes en la susceptibilidad de pollos de carne a hipertensión pulmonar. El tamaño pequeño, alto peso de la masa corporal, la presión que ejerce el contenido abdominal sobre los sacos aéreos y el pequeño volumen pulmonar comparado al peso corporal están involucrados en el incremento de la incidencia del síndrome ascítico (Julián, 1993).

En las aves el corazón está localizado en la parte craneal de la cavidad toraco-abdominal común, con su eje central ligeramente desviado hacia la derecha de la

línea media. Está parcialmente encerrado dorsal y lateralmente por los lóbulos del hígado. El saco pericárdico es delgado y relativamente transparente y fibroso y se encuentra cubriendo al corazón. En este saco está contenido un pequeño volumen de fluido seroso que proporciona lubricación al corazón (Latimer y Rakich, 1994; Smith *et al.*, 2000). El pericardio está holgadamente adherido a la superficie dorsal del esternón y a los sacos aéreos que lo rodean y está firmemente adherido al hígado, también está adherido, vía el peritoneo de la cavidad hepática, a la columna vertebral. Estas adherencias aseguran el ápex del corazón dentro de la incisura medial del hígado y en el eje caudo-ventral de la cavidad tóraco-abdominal (Smith *et al.*, 2000).

En contraste a los mamíferos en los cuales los pulmones están a cada lado del corazón, el ápex del corazón aviar está cubierto ventralmente por la porción craneal de los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo (Lumeij y Ritchie, 1994).

El corazón aviar es una bomba muscular de cuatro cámaras que presiona intermitentemente las arterias centrales para enviar el flujo sanguíneo hacia los lechos capilares de las circulaciones sistémica y pulmonar (Smith *et al.*, 2000).

Como los mamíferos, el corazón del pollo tiene 4 cámaras: 2 ventrículos y 2 atrios. El atrio derecho es usualmente más grande que el izquierdo. El ventrículo izquierdo es usualmente tres o más veces más grande que el derecho y es considerado más grueso. La musculatura cardíaca aviar no tiene túbulos transversales y las fibras son mucho más pequeñas que la de los mamíferos

(Sommer y Steere, 1969; Akester, 1971). Los atrios tienen aberturas hacia los ventrículos, que son cerradas por las válvulas atrioventriculares.

El ventrículo derecho tiene una pared mucho más delgada que el izquierdo y la superficie endocárdica es lisa. Mientras que la válvula atrioventricular izquierda está formada por cordones tendinosos, es delgada, membranosa y bicúspide como en los mamíferos; la válvula derecha es una lengüeta muscular (McLelland, 1990; Sturkie, 1986), y se origina en el lado derecho de la base de la arteria pulmonar, donde es sostenida por músculo trabecular. Las válvulas aórticas y pulmonares son membranosas y tricúspide, como en los mamíferos (Sturkie, 1986).

El corazón del pollo es relativamente grande y consiste en epicardio, miocardio y endocardio; es de forma cónica y con coloración rojo oscura a roja azulada (Nickel *et al.*, 1977). Está situado en la parte craneal de la cavidad celómica, paralelo al eje vertebral, y permanece apoyado sobre el esternón. La ausencia de diafragma hace que el ápice de este órgano se encuentre rodeado de la parte más craneal de los lóbulos hepáticos. El lado derecho del corazón tiene un aspecto cóncavo, mientras que el izquierdo es convexo (Argos Portal Veterinario, 2013). Debido al alto metabolismo de estas aves y una frecuencia cardíaca muy rápida (200-300 latidos/minuto en aves de corral) el corazón tiene un gran peso relativo correspondiente. En aves de corral éste consta de 0.5 a 1.40% del peso corporal. Como en los mamíferos, consiste en una mitad derecha venosa y una mitad

izquierda arterial, y consta de dos atrios (derecho e izquierdo) y dos ventrículos (derecho e izquierdo) (Nickel *et al.*, 1977).

A diferencia de los mamíferos, la aorta en las aves se desarrolla desde el cuarto arco arterial derecho y consecuentemente se pliega hacia la derecha, abriéndose hacia el lado derecho del atrio. Hay tres venas cavas: la vena cava craneal derecha, la vena cava craneal izquierda y la vena cava caudal. Estos son los principales vasos de la cavidad torácica (McLelland, 1990).

### **2.2.2. El ciclo cardíaco**

En cada ciclo cardíaco la sangre es eyectada desde el ventrículo izquierdo a través de la aorta, forzada a través de las arterias y arteriolas a capilares, y sale de allí a las venas, las cuales llevan de nuevo la sangre al atrio derecho (circulación sistémica). Al mismo tiempo, sangre del ventrículo derecho es eyectada a través de las arterias pulmonares al pulmón, donde se oxigena y regresa al atrio izquierdo vía venas pulmonares (circulación pulmonar) (Sturkie, 1986).

La secuencia de eventos que ocurre en un latido cardíaco completo, un ciclo cardíaco, incluye contracción mecánica del atrio y ventrículo (sístole) y relajación del músculo cardíaco, (diástole). Esta secuencia es seguida por el llenado de los ventrículos (diastasis). Acompañando estos eventos hay cambios en volumen y presión en los atrios y ventrículos. La fase de contracción en los mamíferos es normalmente la fase más corta y varía poco con el ritmo cardíaco, pero la relajación ventricular varía grande e inversamente con el ritmo cardíaco; no se



espera mayores diferencias entre aves y mamíferos en este sentido (Strukie, 1986).

En conjunto, el corazón y los pulmones están involucrados en el metabolismo de diferentes maneras pero generalmente están considerados como los abastecedores de oxígeno para los órganos. Las relaciones entre los parámetros anatómicos del sistema cardiopulmonar y los parámetros funcionales están involucradas en el proceso de ascitis producido por fallas metabólicas y pueden proporcionar más información sobre la implicancia de la constitución anatómica sobre la ascitis (Hassanzadeh *et al.*, 2005).

### **2.2.3. Índice cardíaco**

El índice cardíaco es considerado como una medida indirecta de la presión arterial pulmonar y es representada por la relación de la masa del ventrículo derecho/ventrículo total (VD/VT), cuyo aumento es directamente proporcional a las magnitudes de hipertrofia ventricular derecha (Burton *et al.*, 1969).

La proporción VD/VT ha sido extensamente usada como rango indicador en caso de ascitis, además una proporción VD/VT mayor a 0.27 es considerada límite determinante del estado de ascitis en pollos de engorde (Wideman y Bottje, 1993; Julian, 2000; Wideman, 2000).

La relación masa de ventrículo total/peso corporal (VT/PC), ayuda a observar el desarrollo del ventrículo total en comparación al desarrollo del ave.



## **2.3 EL SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLO DE ENGORDE**

El SA fue reportado por primera vez en aves de producción de carne criadas en explotaciones sobre los 1300 m.s.n.m. (Lee *et al.*, 1994), pero esa se puede presentar en zonas de menor altitud bajo condiciones que generen deficiencia de oxígeno (Hernández, 1986; Walker, 1993).

El efecto de la continua selección genética para producción de carne implica un mayor metabolismo intermediario, el cual incrementa el consumo de oxígeno del organismo, que es perceptible como un factor de carga del sistema respiratorio. Además, el aumento del transporte de oxígeno necesariamente conduce a una creciente demanda sobre el sistema circulatorio (Romvári *et al.*, 2004)

El SA, que es una patología conocida en aves, constituye una de las enfermedades de mayor interés en la industria avícola por causar la muerte del animal, ocasionando grandes pérdidas económicas. Su etiología multifactorial y el desconocimiento de algunos de los mecanismos implicados dificultan su comprensión. Además, supone una limitación frente a las tendencias de selección de estirpes de alta velocidad de crecimiento e incluso frente al uso de raciones equilibradas de alta energía, que antes de la aparición de la ascitis eran las principales vías para mejorar los índices productivos de las aves (García Marín, 1987).

Generalmente en los pollos, el principal factor causante de un marcado aumento en la presión venosa es la falla ventricular derecha, originada por la hipertensión pulmonar. La hipoxemia en aves desencadena taquicardia y

taquipnea debido a mediadores químicos y esto puede conducir a hipertensión (Bougiouklis *et al.* 2005).

La disminución de la presión parcial de oxígeno unido al alto índice metabólico de estas aves de rápido crecimiento originan cambios en el sistema cardiovascular y pulmonar, lo cual incrementa el flujo sanguíneo y la presión arterial pulmonar, lo que no se acompaña de un aumento similar en la ventilación pulmonar, ocasionando un desequilibrio en la relación ventilación-perfusión. Las adaptaciones fisiológicas a la hipoxia incluyen la vasoconstricción arteriolar pulmonar que ocasiona hipertensión arteriolar pulmonar (HAP), así como un incremento del hematocrito, hemoglobina y número de eritrocitos que elevan la viscosidad sanguínea (González *et al.*, 2000).

La enfermedad del SA puede presentarse en pollos de cualquier edad; sin embargo, su presentación aumenta entre la tercera y la quinta semana, siendo mayor la incidencia en machos (70%) que en hembras (Hernández, 1986). Lo expuesto con relación a la edad es debido a que la curva de crecimiento del pollo de engorde es ascendente hasta la semana 7 (49 días), siendo más acelerado entre la tercera y quinta semana (Mack y Donald, 1998), y al hecho que cuanto mayor es la velocidad de crecimiento mayor es la presentación de hipertensión arterial pulmonar (Arce *et al.*, 1988).

El desencadenamiento de esta enfermedad es de tipo multifactorial teniéndose aspectos genéticos, nutricionales, tóxicos, sanitarios y ambientales (Scheele *et al.*, 1992).

## **2.4 Factores que influyen en la presentación del Síndrome Ascítico**

La frecuencia de presentación del SA en pollos de carne a nivel de mar se ha incrementado en los últimos años. La selección genética de este tipo de aves ha incrementado su velocidad de crecimiento y depósito de masa muscular que trae como consecuencia un aumento de la carga metabólica debido a la mayor demanda de oxígeno (Cortés et al., 2006), que los haría más susceptibles a presentar problemas cardiorrespiratorios.

A esto se suma una hipoxia metabólica debida a un desbalance entre la elevada tasa de crecimiento corporal del pollo de engorde y la lenta maduración de los sistemas cardiovascular y respiratorio responsables de mantener esa gran demanda de oxígeno (Arce, 1991; Berger, 1992).

Las aves de producción son más susceptibles al mal de altura que los mamíferos, al parecer debido a la poca eficiencia de sus pulmones para el intercambio gaseoso, ya que al ser rígidos y moldeados a la cavidad torácica, no se expanden como los pulmones de los mamíferos y los capilares solo se pueden dilatar moderadamente para permitir el aumento del flujo sanguíneo; se incrementa esta insuficiencia de oxigenación en los pollos por el hecho de que el desarrollo pulmonar es menor comparado a su rápido crecimiento corporal (Julián, 1988)

Dentro de los factores involucrados en la presentación del SA tenemos: factores ambientales, sanitarios, de manejo, nutricionales y al factor genético (Malpica, 2013).

Además, se sabe que entre los factores intrínsecos involucrados tenemos a las endotelinas (ET-1), leucotrienos, tromboxanos, factor inductor hipoxia 1 (HIF) (Yu et al., 1998), respuesta de crecimiento temprano 1 (Egr-1) quienes tienen la capacidad de modular la expresión de genes que actúan en la remodelación de la matriz extracelular y del propio músculo liso de las arterias pulmonares específicamente (Yan et al., 2000).

En hipoxia, el endotelio vascular actúa localmente produciendo mayor cantidad de sustancias vasoconstrictoras que vasodilatadoras como son las prostaglandinas (PGs), tromboxanos y ET-1, que además tienen actividades proliferativas (Dennis, 2000; Serhan y Oliw, 2001). Son múltiples las sustancias de origen sistémico y/o local que en hipoxia pueden participar directamente en el proceso de vasoconstricción e hipertrofia de la pared vascular. Los elementos más críticamente involucrados en dicho proceso son las endotelinas (ET-1 y ET3), las catecolaminas, la angiotensina II (Ang II), la histamina, metabolitos del ácido araquidónico y el factor transformador del crecimiento-  $\beta_1$  (TGF  $\beta_1$ ), los cuales son estimuladores del crecimiento celular; en contraposición a éstos tenemos los factores con efectos antiproliferativos como son las kininas, prostaciclina y óxido nítrico (ON) (Sylvester *et al.*, 1980; Voelkel y Tudor, 1997; Chrysant, 1998), éste último también tiene una acción vasodilatadora, intentando disminuir de esta manera las consecuencias de la hipoxia sobre el pulmón y el corazón.

### 2.4.1. Factores ambientales

La disminución de O<sub>2</sub> en la altitud, es consecuencia de la disminución de la presión atmosférica y no de la concentración del gas. A medida que se asciende sobre el nivel del mar, la presión atmosférica disminuye y por tanto la presión de O<sub>2</sub> también desciende (Montes de Oca Sandoval *et al.*, 2010). Entre los aspectos importantes a considerar en la crianza de aves en alturas, es la menor presión parcial del O<sub>2</sub>. (Cortés *et al.*, 2006).

Por otra parte, tenemos que el desarrollo del SA depende de las bajas temperaturas, y por lo tanto un aumento en el metabolismo que incrementa la demanda de oxígeno (Quiñonez, 2007). Algunos investigadores sostienen que en bovinos y aves las bajas temperaturas incrementan el metabolismo basal y el consumo de alimento, y reducen la ventilación pulmonar, con lo que aumenta la demanda de oxígeno creando una condición de hipoxia (Hernández, 1986; Will *et al.*, 1978).

De la Cruz (1991) concluye que la baja temperatura tiene un efecto aditivo a la hipoxia que favorece la presentación del mal de altura. Las bajas temperaturas aumentan el metabolismo basal, el consumo de alimento y predisponen a problemas como queratoconjuntivitis y lesiones en el pulmón (López, 1991). Jones P, (2001) señala, que la ascitis es una patología provocada por la baja temperatura y la menor presión de oxígeno (hipoxia), que existe en las zonas elevadas de varios países del mundo.

### **2.4.2. Factores sanitarios**

Reissig *et al.* (2002) dice que los procesos de tipo respiratorio, pueden tener etiología bacteriana, vírica o bien procesos asociados a hongos. Dentro de las infecciones fúngicas una de las más frecuentes y con mayor repercusión en la producción avícola es la Aspergilosis, que puede presentarse en todas las edades y en cualquier sistema de producción, siendo más prevalente en los animales jóvenes; además de las infecciones con *Escherichia coli* (agente bacteriano) o el Virus de la Bronquitis Infecciosa (agente viral); sin embargo, la respuesta del organismo ante estos agentes o endotoxinas está ligado más a factores genéticos, en lugar de la fuente o la dosis (Saif, 2008).

Ridell (2005) explica que las micotoxinas son factores contribuyentes al apareamiento de ascitis ya que causan lesiones hepáticas principalmente por aflatoxinas.

### **2.4.3. Factores de manejo**

Un mal manejo en ventilación, problemas de temperaturas altas y bajas con rangos mayores a 5 °C inciden de forma directa y complican los cuadros de ascitis en pollos. La densidad de aves, la calidad de pollito, y las calorías en la dieta son algunos de los factores que desencadenan prontamente problemas de edema en pollos (Quiñónez, 2007).

Wideman (2000) expresa que la concentración elevada de polvo o gases irritantes (amoníaco) en el ambiente producen daños en el aparato respiratorio y



una disminución de la eficiencia en el intercambio de oxígeno, siendo un factor que influye en desencadenamiento de la ascitis.

El SA ha sido reportado desde el primer día de edad, lo que sugiere en estos casos, lesiones pulmonares o cardíacas ocurridas en la incubación o durante el nacimiento. Estudios elaborados por Odom *et al.* (1992), determinaron que un 30% de los pollitos nacidos, tienen problemas cardíacos. Las lesiones que ocurren en el embrión por un proceso de hipoxia son irreversibles (Coleman y Coleman, 1992), por lo que mejorar el intercambio de aire en la planta incubadora, puede ser un factor importante para la reducción de la incidencia del S.A.

#### **2.4.4. Factores nutricionales**

La forma física del alimento es un factor importante a considerar, ya que investigaciones realizadas en algunos países señalan que la presentación del alimento en forma peletizado incrementa el requerimiento de O<sub>2</sub>, lo que propicia mayor incidencia de SA en las alturas, ya que los pollos tienen crecimiento más rápido (Cortés *et al.*, 2006). Los pollos de engorde que recibieron alimento peletizado tuvieron a los 49 días de edad mayor mortalidad (49.6%) que los que consumieron en harina (12.2%) (Cortés *et al.*, 2006).

Además, el nivel energético de la ración tiene influencia en el aumento de la incidencia de la mortalidad por hipertensión pulmonar. (Arce *et al.*, 2002)

#### **2.4.5. Factor genético**

Ciertas especies de aves se adaptan de forma eficiente a las alturas, presentando modificaciones fisiológicas, entre las que se destacan: leves alzas en la presión arterial pulmonar, hiperventilación, optimización de la difusión de oxígeno en el pulmón y cambios hematológicos que en las especies adaptadas a altitud, favorecen un aumento en la afinidad del oxígeno por la hemoglobina y optimizan el transporte de este gas (Monge y León-Velarde, 1991, 2004). Con todo lo anterior, el organismo busca un máximo aprovechamiento del oxígeno disponible. Pese a esto, no todas las aves responden de forma adecuada a la altura, y los cambios, que en un principio eran adaptativos, se exacerban llevando a HAP, insuficiencia cardíaca derecha y la muerte (Vásquez, 2011).

Por último, tenemos que la anatomía y fisiología del sistema respiratorio son factores importantes en la susceptibilidad de pollos de carne a la HAP (Vásquez, 2000), ya que el pequeño tamaño del corazón, el alto peso de la masa corporal, la presión que ejerce el contenido abdominal sobre los sacos aéreos y el pequeño tamaño pulmonar en relación al peso corporal están involucrados en el incremento de la incidencia del síndrome ascítico (Julián, 1993). Así mismo, el sistema respiratorio de las aves es muy sensible a la influencia de factores ambientales e infecciosos, los principales problemas infecciosos en las explotaciones comerciales, afectan directamente al sistema respiratorio, una baja presión de O<sub>2</sub> en el aire, incrementa la resistencia de la respiración pulmonar (Arenas, 2010).

## **2.5 Patogenia del síndrome ascítico**

El SA fue reportado por primera vez en aves de producción de carne criadas en explotaciones sobre los 1300 m.s.n.m. (Lee *et al.*, 1994), pero éste se puede presentar en zonas de menor altitud bajo condiciones que generen deficiencias de oxígeno en el interior de los galpones debido a pobre ventilación que genere variaciones y/o deficiencias de oxígeno por presencia excesiva de gases como el dióxido de carbono y amoníaco (Hernández, 1986; Walker, 1993). Además de esto, tenemos los factores extrínsecos e intrínsecos arriba mencionados.

La baja presión de O<sub>2</sub> (hipoxia ambiental) y la hipoxia metabólica que causa una hipoxia sistémica produce en todas las especies una respuesta que puede ser aguda o crónica, dependiendo del tiempo de exposición, lo cual cursa con cuadros de hipertensión pulmonar arterial (HAP), muscularización de arteriolas pulmonares, policitemia, hipertrofia ventricular derecha, hidropericardio y ascitis teniendo cada uno de estos eventos a su vez muchos mecanismos involucrados en cada uno de ellos (Vásquez, 2009).

La HAP es resultado del estrechamiento del lumen de las arterias pulmonares debido a la vasoconstricción, hipertrofia e hiperplasia de células musculares lisas de la arteria pulmonar (Archer y Michelakis, 2002; Bradbury *et al.*, 2002). Las células musculares lisas vasculares y las células endoteliales juegan roles importantes en el desarrollo de la HAP (Veyssier-Belot y Cacoub, 1999). Cuando la hipoxia es prolongada, la HAP no solamente es resultado del incremento el tono del músculo liso y de la policitemia, sino principalmente de la remodelación

estructural de las arterias pulmonares distales (Roberts *et al.*, 1995; Weissmann *et al.*, 2001; Yang *et al.*, 2002).

La obtención de nuevas líneas de pollos de crecimiento rápido implica un mayor metabolismo, incrementa la demanda de oxígeno por el organismo, la cual no es cubierta debido a que los sistemas cardiovasculares y pulmonar son incapaces de realizar el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono requerido (Moreno de Sandino y Hernández, 1996), este fenómeno nos lleva a concluir que el síndrome ascítico es consecuencia de un desbalance entre el acelerado crecimiento del tejido muscular esquelético que no puede ser sostenido por la lenta velocidad de maduración de los sistemas cardiovascular y respiratorio (Arce, 1991; Berger, 1992). Arce *et al.* (1988) indica que cuanto mayor es la velocidad de crecimiento mayor es la presentación de HAP.

Se sabe que las aves sometidas a condiciones de hipoxia desarrollan una policitemia marcada (Córdova *et al.*, 1981) lo cual incrementa la viscosidad de la sangre y por consiguiente la resistencia al flujo, ocasionando una mayor carga de trabajo al corazón. Todo esto conlleva a un gasto cardíaco lo cual está relacionado con un incremento de la frecuencia cardíaca sin aumentar el volumen sistólico (Ploog, 1982)

El corazón no es un órgano diseñado para trabajar a elevadas presiones, por lo que al efectuar un esfuerzo extra, se produce un aumento de tamaño en su lado derecho, ocurriendo una hipertrofia derecha y después una flacidez del tejido, impidiendo que las válvulas cardíacas cierren adecuadamente; por ello, hay un

reflujo del líquido sanguíneo, este retorno produce un aumento en la presión hidrostática de todo el sistema venoso (Lucatero, 2011).

También se produce congestión de las vísceras, con la progresiva distensión venosa la sangre se acumula en las venas hepáticas que drenan en la vena cava inferior, y el hígado se llena de sangre causando hepatomegalia; cuando es severa y prolongada la insuficiencia cardíaca empeora la función hepática por muerte de hepatocitos, además de la extravasación de líquido en el saco del pericardio (hidropericardio) (López, 1991). La congestión de la circulación portal también puede llevar a la acumulación de sangre a nivel esplénico y el desarrollo de ascitis. La congestión del tracto intestinal puede interferir con la digestión y absorción de nutrientes causando anorexia en el animal (Lucatero, 2011).

En suma el síndrome ascítico es resultado de la incapacidad del pollo de engorde para abastecer la alta demanda de oxígeno, necesaria para el mantenimiento de la elevada tasa de crecimiento (Odom y Chilian, 1993) siendo el desencadenamiento de tipo multifactorial teniéndose aspectos genéticos, nutricionales, tóxicos, sanitarios y ambientales (Scheele *et al.*, 1992).

## **2.6 Signos clínicos y lesiones**

Los principales signos son depresión, caminar como pato, distensión abdominal y congestión de la cresta. Sin embargo, en periodo temprano de la enfermedad, permanece subclínico y el crecimiento del ave es casi normal (Ando *et al.*, 2000).

Se reporta además: somnolencia, edema generalizado (Feizi y Nazen, 2011), disnea, plumas erizadas, posición anormal de la cabeza, apatía, depresión (Habib-ur-Rehman *et al.*, 1999), abdomen distendido por la acumulación de líquido (López, 1991), jadeos, debido a la restricción física de los sacos aéreos abdominales, cianosis en cresta y barbillas, cabeza pálida, ojos cerrados, boqueo (López, 2012).

Las lesiones a la necropsia son las siguientes: El corazón se presenta redondeado, y se observa dilatación de atrio y ventrículo izquierdo y derecho y de la vena cava posterior; también hay aumento de fluido pericárdico. El peso del corazón se incrementa más de 1.5 veces, y se puede observar congestión y edema en el pulmón (Ando *et al.*, 2000).

Hay congestión generalizada, depósitos de fibrina en la cavidad abdominal, desprendimiento de la capsula de Glisson, hidropericardio (López, 1991), la acumulación de líquido de color amarillo en la cavidad abdominal (trasudado no inflamatorio en las cavidades peritoneales o espacios peritoneales conocido como ascitis), hígado congestionado y hemorrágico con proliferación de tejido conectivo en los espacios sinusoides y la triada hepática, fibrosis del hígado, los riñones inflamados y hemorrágicos, hemorragia del intestino, pulmones edematosos y congestionados con la presencia de abundante espuma en ellos (Habib-ur-Rehman *et al.*, 1999)

## 2.7 LA ECOCARDIOGRAFÍA

### 2.7.1. Generalidades

La ecocardiografía es una técnica no invasiva usada para la evaluación de la función y estructura cardíaca en situaciones experimentales y clínicas. Con esta técnica se han obtenido datos confiables en varias especies sobre masa cardíaca, dimensiones de las cámaras y función sistólica (Devereux y Reychek, 1977; Devereux *et al.*, 1986; Voros *et al.*, 1990; Pawlusch *et al.*, 1993). Las diversas modalidades de la ecocardiografía (ej. Modo M dimensional, Modo M bidimensional, Doppler Espectral, y Mapeo de flujo a color) han sido utilizados para la evaluación de disfunción cardíaca e hipertensión pulmonar en diferentes especies, incluyendo humanos, caballos, perros y gatos (Kitabatake *et al.*, 1983; Mayusama *et al.*, 1986).

El ultrasonido cardíaco, o ecocardiografía, permite la visualización no invasiva y no ionizante del interior del corazón incluyendo la aorta, los ventrículos y atrios, los apéndices auriculares, y todas las válvulas cardíacas. Imágenes dinámicas del corazón contrayéndose son creadas con imágenes en un modo de movimiento bi-dimensional (Modo M), mientras que el flujo de sangre a través del corazón puede ser observado y medido con ultrasonido Doppler. Se puede además observar defectos como lesiones valvulares, shunt cardíacos, masas torácicas y cardíacas, efusiones pleurales y pericárdicas, enfermedades miocárdicas, y lesiones estenóticas. Más importante, permite la evaluación del tamaño de las cámaras cardíacas, función cardíaca, flujo sanguíneo, y movimiento miocárdico, lo cual

brinda información del estado hemodinámico y extensión del proceso de la enfermedad (Boon, 2011).

Todo esto es posible debido al sonido. El sonido es enviado hacia el cuerpo y reflejado de estructuras de tejido blando. Las ondas de sonido reflejadas son analizadas, y una imagen es generada en el monitor. Enviando muchas ondas de sonido juntas se produce una imagen con profundidad y amplitud. El resultado es una imagen bi-dimensional. Cuando las ondas de sonido son enviadas continua y rápidamente en secuencia, muchas imágenes bi-dimensionales pueden ser generadas por minuto, y se hace una imagen en movimiento del corazón llamada ultrasonido en tiempo real, o Modo B. Mandando solo un haz de sonido en vez de muchos, solamente las estructuras asociadas con ese único haz de sonido son vistas, produciendo una imagen en modo M. Las estructuras asociadas con esa única línea a través del corazón continúan desplazándose en la pantalla mientras que el corazón sigue contrayéndose y relajándose. La imagen del modo M muestra profundidad en el eje vertical y tiempo a lo largo del eje horizontal (Boon, 2011).

La ecografía Doppler es usado en diagnóstico para brindar información del flujo sanguíneo (Doppler espectral y flujo a color) o movimiento del miocardio (imagen Doppler de tejido [TDI]) del corazón y sus vasos. Se pueden elegir zonas específicas del corazón y una visualización espectral de flujo sanguíneo o movimiento muscular es creada. Como en el modo M, el eje horizontal representa tiempo mientras que el eje vertical representa velocidad.



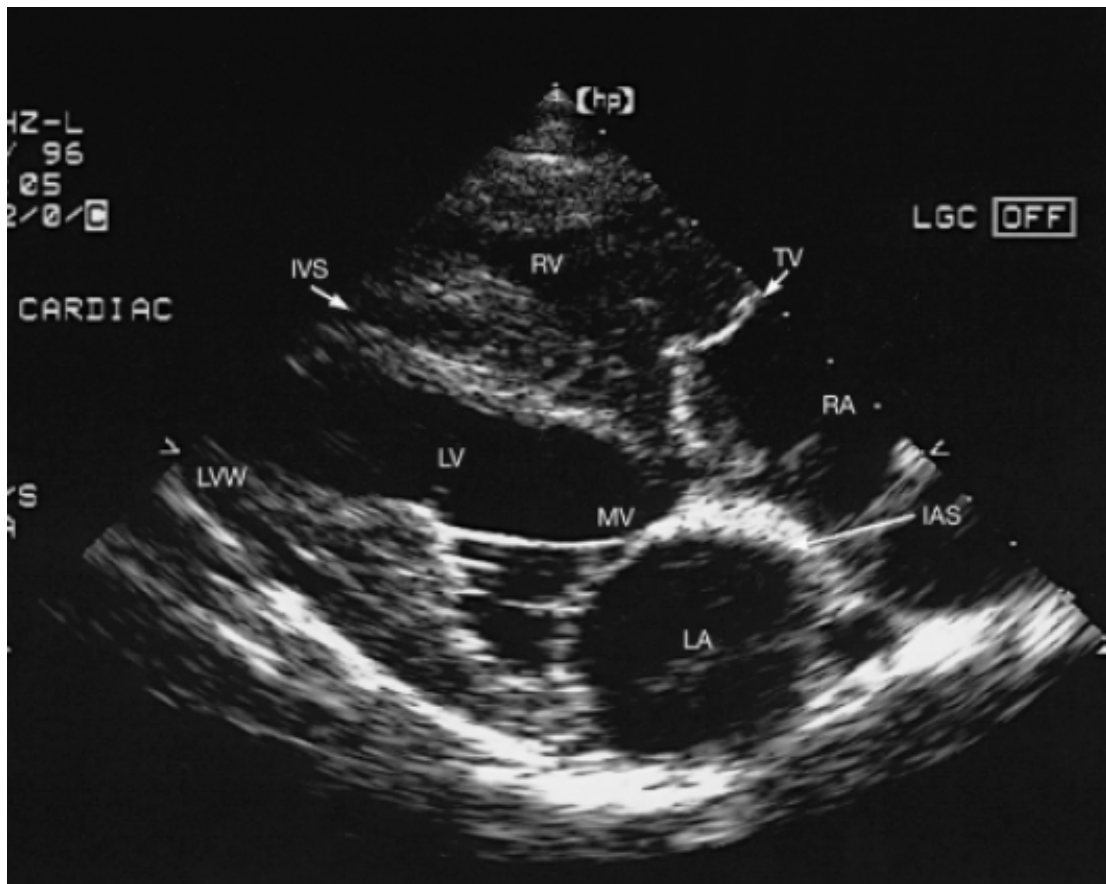


Figura 1. Ecocardiografía en Modo-B (bidimensional). La imagen muestra el septum interatrial, el atrio izquierdo, y una cámara ventricular izquierda pequeña. RA= atrio derecho, RV= ventrículo derecho, TV= válvula tricúspide, LA= atrio izquierdo, LV= ventrículo izquierdo, IVS= septo interventricular; IAS= Septo interatrial, LVW= pared ventricular izquierda, MV= válvula mitral (Boon, 2011).

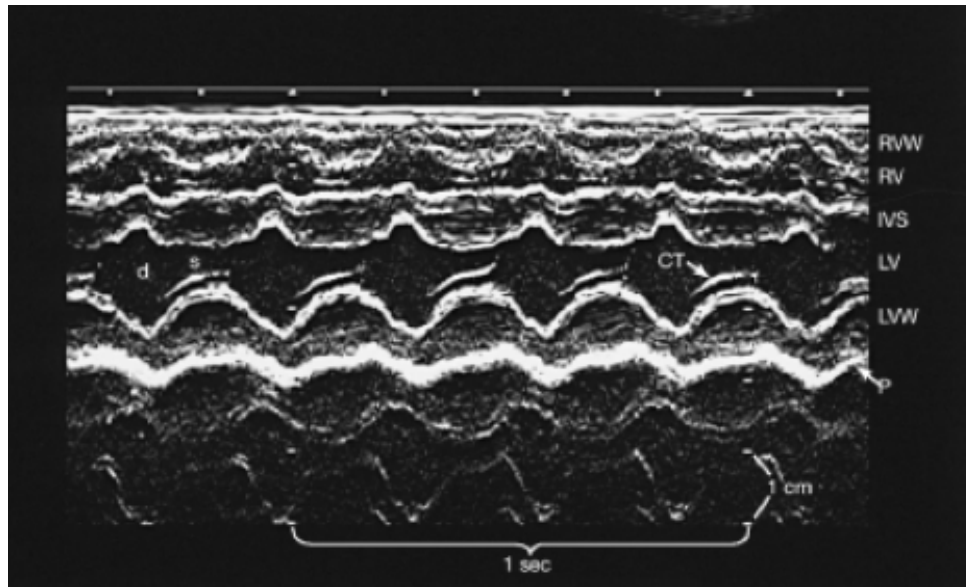


Figura 2. Ecocardiografía en Modo-M. RVW= pared del ventrículo derecho, RV= ventrículo derecho, IVS= septo interventricular, LV= ventrículo izquierdo, LVW= pared del ventrículo izquierdo, CT= cuerdas tendinosas, P= Pericardio, d=diástole, s= sístole (Boon, 2011).

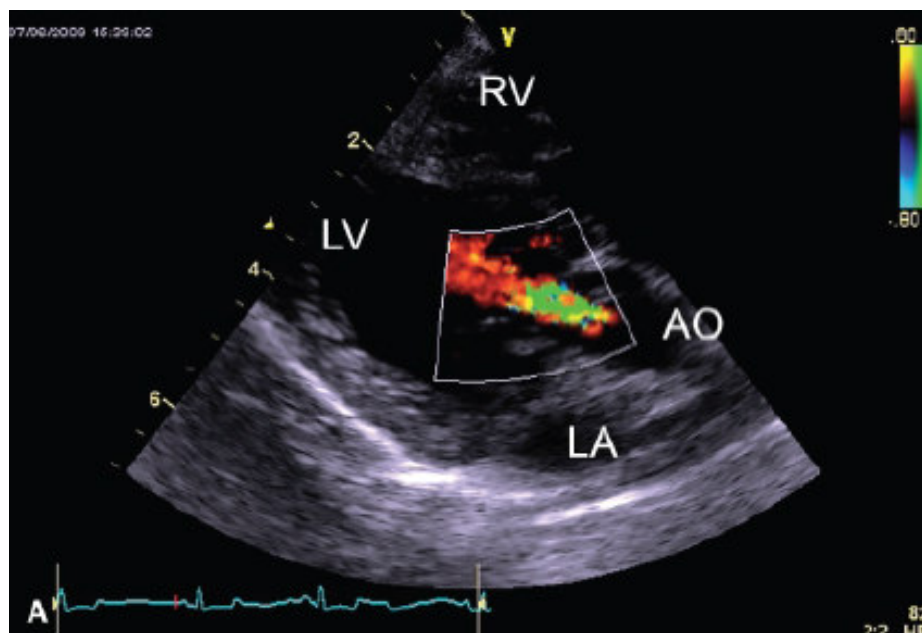


Figura 3. Ecocardiografía en Modo Doppler. RV= ventrículo derecho, LV= ventrículo izquierdo, LA= atrio izquierdo, AO= Aorta (Boon, 2011).

### 2.7.2. Descripción de los Parámetros Ecocardiográficos

El índice de la fase de eyección del ventrículo izquierdo que se obtiene más fácilmente, y por lo tanto el más frecuentemente usado, es la fracción de acortamiento (FA%). La FA% se deriva de la reducción en el diámetro de la cámara del ventrículo izquierdo (DVI) que se produce durante la sístole, calculado como la diferencia entre el diámetro al final de la diástole (DVId) y el diámetro al final de sístole (DVIs) normalizado con respecto al DVId y expresado como porcentaje (Reece, 2004):

$$FA\% = [(DVId - DVIs) / DVId] \times 100$$

La FA% es la contrapartida de otro índice, la fracción de eyección (FE%), que se basa en la reducción sistólica del volumen ventricular (Reese, 2004). La fórmula para la obtención de la FE% (Cingolani *et al.*, 2006):

$$FE\% = \frac{\text{Volumen al de la diástole} - \text{Volumen al final de la sístole}}{\text{Volumen al final de la diástole}} \times 100$$

Se presenta en la siguiente tabla (Tabla 1) los parámetros ecocardiográficos y sus abreviaciones:

Tabla 1. Parámetros ecocardiográficos y sus respectivas abreviaciones.

<b>Parámetro ecocardiográfico</b>	<b>Abreviación</b>
Tracto ventricular izquierdo en diástole	TIVd
Tracto ventricular izquierdo en sístole	TIVs
Diámetro ventricular izquierdo en diástole	DVId
Diámetro ventricular izquierdo en sístole	DVIs
Perímetro de la pared ventrículo izquierdo en diástole	PPVId
Perímetro de la pared ventrículo izquierdo en sístole	PPVIs
Fracción de eyección	EF
Fracción de acortamiento	FA
Masa del ventrículo izquierdo	MLV
Diámetro del ventrículo derecho en diástole	RVDd

Donde para hallar las medidas del tracto ventricular izquierdo en diástole y sístole (TIVd y TIVs) se toma como referencia el septo interventricular (IVS) (ver figura 4 y 5), y para las medidas del perímetro de la pared del ventrículo izquierdo en diástole y sístole (PPVId y PPVIs) se toma como referencia la pared ventricular izquierda (LVW) (ver figura 4 y 5). El diámetro ventricular izquierdo en diástole y sístole (DVId y DVIs) y diámetro ventricular derecho en diástole (RVDd) se refieren al espacio entre la pared del ventrículo izquierdo y el septo interventricular en diástole o sístole, y al espacio entre la pared del ventrículo derecho y el septo interventricular en diástole, respectivamente.

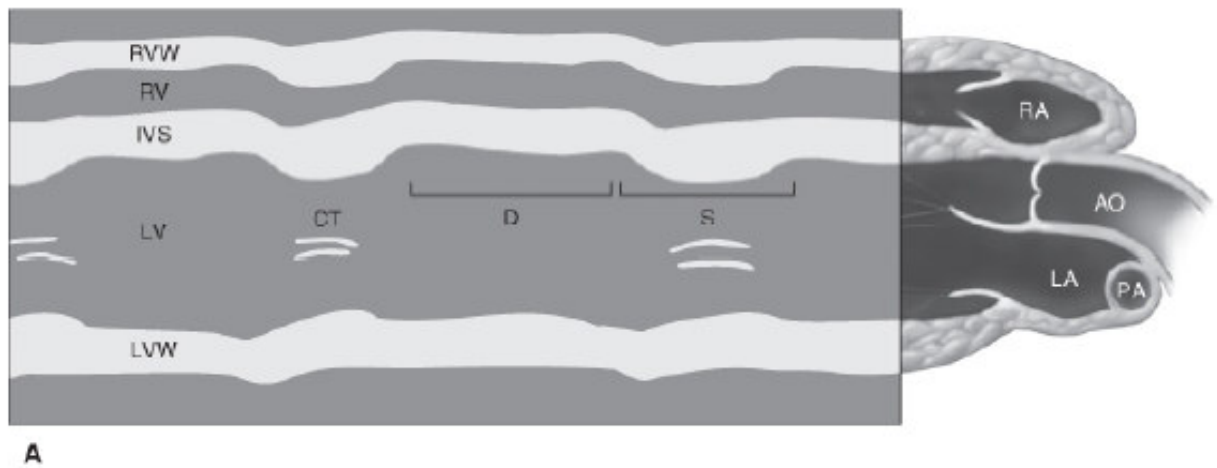


Figura 4. Representación esquemática del Modo M. Durante diástole, la pared y septo se vuelven más delgados y la cámara se ensancha. RVW= pared ventricular derecha, RV= ventrículo derecho, IVS= Septo interventricular, LV= ventrículo izquierdo, LVW= pared ventricular izquierda, CT= cuerdas tendinosas, D= diástole, S= sístole, RA= atrio derecho, AO= aorta, LA= atrio izquierdo, PA= arteria pulmonar (Boon, 2011).

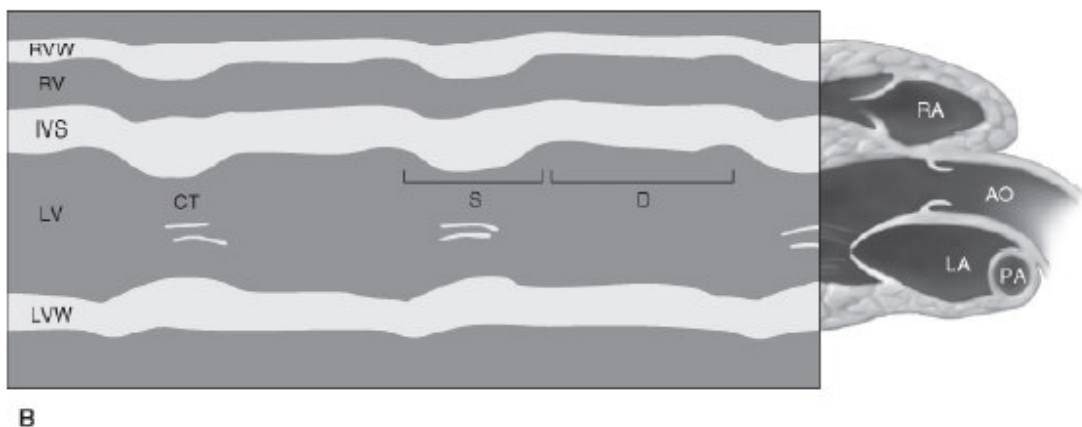


Figura 5. Representación esquemática del Modo M. Durante sístole, la pared y el septo se vuelven más gruesos y la cámara del ventrículo izquierdo se vuelve más pequeña. RVW= pared ventricular derecha, RV= ventrículo derecho, IVS= Septo interventricular, LV= ventrículo izquierdo, LVW= pared ventricular izquierda, CT= cuerdas tendinosas, D= diástole, S= sístole, RA= atrio derecho, AO= aorta, LA= atrio izquierdo, PA= arteria pulmonar (Boon, 2011).

### 2.7.3. La ecocardiografía en aves

Para realizar repetidas evaluaciones de la función cardiovascular en pollos se ha utilizado la electrocardiografía, vectorcardiografía, y fonocardiografía (Im *et al.*, 1989, Odom *et al.*, 1991, 1992, Owen *et al.*, 1995). Estas técnicas, sin embargo, evalúan la función cardíaca indirectamente, y se necesitan medios no invasivos para monitorear rápida y repetidamente la función y morfología cardíaca de pollos (Martinez-Lemus *et al.*, 1998).

Debido al progreso técnico en los últimos años, la ecocardiografía en aves se ha vuelto una herramienta diagnóstica valiosa e importante. Es segura y fácil de realizar y por lo tanto indicada en todas las aves con signos de enfermedad cardiovascular, por ejemplo: distensión abdominal, incoordinación o coloración azulada de la piel (periorbital) (Pees y Krautwald-Junghanns, 2005).

Al igual que en los mamíferos, la mayor ventaja del ultrasonido al examinar el corazón de las aves es la presentación de las estructuras internas y por lo tanto existe la posibilidad de evaluar el estado morfológico y funcional. Sin embargo, Pees y Krautwald-Junghanns (2005) mencionan que debido a particularidades anatómicas del corazón del ave, el protocolo recomendado para ecocardiografía en mamíferos no puede ser usado en aves y que el modo M, una herramienta valiosa para la evaluación del grosor de la pared y la contractibilidad en mamíferos, no es útil en aves, debido a que el corazón del ave es solamente visualizado en vista longitudinal y semitransversa. A la fecha, el modo B (ecocardiografía 2D) en aves es una técnica de examinación establecida, y valores

de referencia han sido reportados para varias especies, así como en Modo M. Estudios recientes han probado el valor potencial del Doppler como una técnica confiable para la evaluación del flujo sanguíneo cardíaco en el paciente aviar (Pees y Krautwald-Junghanns, 2005).

Se han realizado estudios ecocardiográficos pollos broilers y leghorns (Martinez-Lemus *et al.*, 1998; Olkowski *et al.*, 2004; Deng *et al.*, 2006; Fathi *et al.*, 2013) y en otras especies aviares como pavos (Gyenai *et al.*, 2012), avestruces (Yadegari *et al.*, 2013) (**Apéndice 3**) y en diferentes especies de aves silvestres (*Psittacus e. erithacus*, *Amazona* spp., *Cacatua* spp., rapaces diurnas y palomas) (Pees y Krautwald-Junghanns, 2005).



Figuras 6 y 7. Realización de ecocardiografía en aves silvestres (Pees y Krautwald-Junghanns, 2005).

### **3 MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. Lugar de ejecución**

El presente estudio se desarrolló en el Laboratorio de Fisiología Animal, en la Granja Avícola perteneciente al Laboratorio de Producción Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria- UNMSM, y en la Sala de Ultrasonografía de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM; todos ubicados a nivel del mar en la ciudad de Lima, a 150 m de altitud (presión barométrica: 716 mmHg, presión parcial de O<sub>2</sub>: 150 mmHg), 12° latitud Sur y 71° longitud Oeste.

#### **3.2. Animales**

Para el presente trabajo se criaron desde el día 1 al día 49 de edad un total de **110** pollos de engorde machos de la línea comercial Cobb Vantress, procedentes de un solo lote de reproductoras, nacidas a nivel del mar. Las aves fueron criadas según los estándares para la crianza de aves de la línea.



### **3.3 Materiales**

#### Crianza de animales

- 110 pollitos bb machos Cobb Vantress
- Alimento fórmula inicio para pollos broilers
- Alimento fórmula crecimiento-engorde para pollos broilers
- Complejo vitamínico B para agua de bebida
- Vacuna Triple Aviar (Newcastle, Gumboro, Bronquitis Infecciosa)
- Bebederos tipo tonguito
- Comederos tipo canal
- Campanas de calefacción
- Plástico Nórdex
- Cortinas
- Viruta
- Mallas
- Alambres
- Instalaciones eléctricas
- Jabas para traslado de pollos

#### Materiales de laboratorio

- 2 Pinzas de disección simple
- 2 Tijeras mayo recta y curva
- 1 pinza de disección diente de ratón

- Hojas de bisturí
- Mango de bisturí
- Guantes quirúrgicos
- Frascos de plástico pequeños de boca ancha
- Suero fisiológico
- Gasa
- bandejas

#### Equipos

- Balanza de electrónica (2 g hasta 30 kg)
- Balanza analítica (0.0001 g hasta 200g)
- Termómetro ambiental
- Ecocardiógrafo SONOVET con transductor de 4-9 Mhz.

#### Materiales de limpieza

- Escobas
- Rastrillos
- Baldes
- Agua
- Guantes para lavado
- Paños absorbentes
- Detergente
- Desinfectante

### Otros

- Cuaderno de notas
- Lapiceros
- Plumones marcadores
- Cinta Maskingtape de 1 y 2 pulgadas
- bolsas plásticas para basura
- Hojas bulky
- Botas
- Mandiles

## **3.4 Método Experimental**

### 3.4.1 Animales

Los 110 pollos machos fueron adquiridos directamente de las plantas de incubación al día 1 de edad, y se criaron hasta la semana 7 (49 días de edad).

### 3.4.2 Alimentación, Programa de luz y temperatura

Los animales fueron criados siguiendo los estándares de crianza para la producción de pollos comerciales de carne y se usó alimento balanceado según las etapas de crecimiento. La temperatura fue regulada según los parámetros para cada edad.



Figura 8. Pollos del presente estudio a la 3° semana de crianza.

### 3.4.3 Manejo de ambiente, confort y sanidad

Previo a la llegada de los animales, se realizó la desinfección y limpieza adecuada del ambiente. Los animales fueron ventilados y la cama se cambió periódicamente para evitar las altas concentraciones de amoníaco. Se vacunó a los animales al día 25 de edad, contra Newcastle, Gumboro y Bronquitis Infecciosa, con la vacuna BTK-AVETRIPLE®, vía ocular. Se les administró Complejo B las primeras dos semana de vida en el agua de bebida.

### 3.4.4 Toma de medidas y muestras

#### I. Pesaje de los animales

Se pesaron los animales semanalmente a partir de su llegada o día 1 (Semana 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7). **Apéndice 1.**



Figura 9. Pesaje de pollos a la 6° semana de edad.

#### II. Obtención de los parámetros ecocardiográficos

Para esto se utilizó lo siguiente: Un ecocardiógrafo marca SONOVET, que incluye función Doppler; un transductor con superficie de contacto pequeña y curvada con frecuencia de 4-9 MHz, y un disco interno para el almacenamiento de imágenes o grabaciones. **Apéndice 2.**

A la semana 4°, 5°, 6° y 7° del estudio se procedió a realizar la ecocardiografía a las aves. Para ello se tomaron al azar 30 pollos

cada semana, y 20 la última semana. Se transportaron los pollos en jabas hasta la sala de ultrasonografía (ubicado en la Clínica de Animales Menores de la FMV – UNMSM), donde se esperó 15 minutos para el acondicionamiento de las aves, para disminuir el estrés por transporte. Luego se les colocó en la mesa de ecocardiografía, donde fueron sujetadas mínimamente en una posición de pie. El transductor se colocó en posición paraesternal del ave, 1 a 2 cm dorsal a la línea media ventral, justo en frente de la articulación de la rodilla, con un ángulo craneal; previamente, colocando gel para ultrasonografía en el sitio indicado (Martínez-Lemus *et al.*, 1998), separando las plumas o quitando algunas si era necesario. Se obtuvieron las imágenes y datos ecocardiográficos en modo B y en modo M.

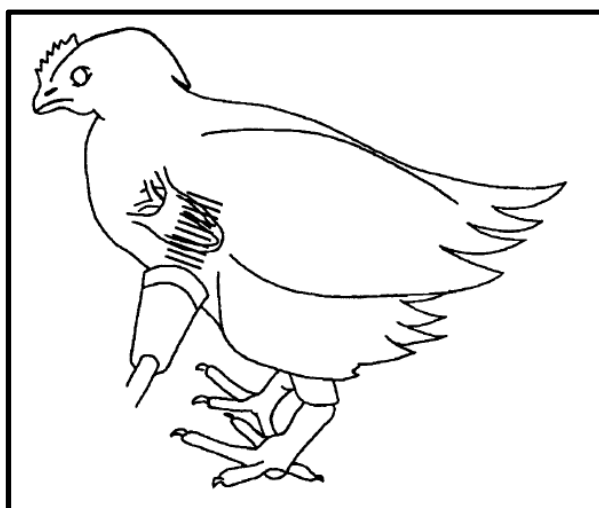
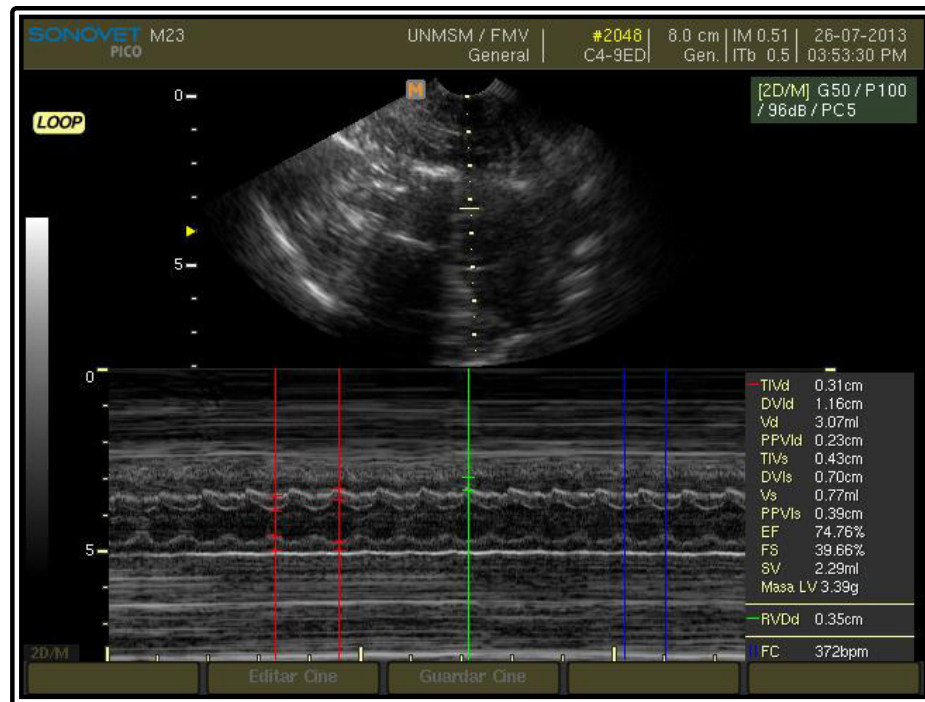


Figura 10. Representación esquemática de la posición paraesternal del transductor usada para la ecocardiografía en pollos (Martínez-Lemus *et al.*, 1998).



Figura 11. Realizando ecocardiografía en pollo a la 4° semana de edad.



Cardiac Report

1/1

26-07-2013

08:53:25 AM

Cerrar

Header

Institution

UNMSM / FMV

Sonógrafo

ID

M10

FC

338

bpm

Nombre

Nacimiento

Género

MASCULINO

Altura

BSA

Peso

1.40kg

Ventriculo izq.(M)

1

2

3

Prom.

TIVd

0.31

0.31

cm

DVId

0.85

0.85

cm

PPVId

0.31

0.31

cm

TIVs

0.50

0.50

cm

DVIs

0.19

0.19

cm

PPVIs

0.73

0.73

cm

RVDd

0.19

0.19

cm

Vol. VI d

1.32

1.32

ml

Vol. VI s

0.02

0.02

ml

Vol. latido

1.30

1.30

ml

Gasto cardíaco

0.44

0.44

l/m

Frac. eyec.

98.60

98.60

%

Frac. acort.

77.65

77.65

%

Masa LV

2.73

2.73

g

Figura 12. Obtención de los datos con ecocardiógrafo SONOVET. Arriba: Se muestra el Modo B y Modo M en la misma pantalla. Abajo: Valores ecocardiográficos ordenados obtenidos de un pollo a la 4° semana de edad.



### III. Cálculo de relación masa ventrículo derecho/masa ventrículo total (VD/VT) y masa ventrículo total/peso corporal (VT/PC)

Luego de obtener los datos de cada ecocardiografía las aves fueron sacrificadas por desarticulación occipito atloidea, procediendo luego de la apertura de la cavidad abdominal. Con ayuda de un equipo de disección se extrajo el corazón, el órgano fue liberado de sus aurículas, grandes vasos y elementos valvulares mediante delicada disección a fin de que las determinaciones a realizarse fuesen efectuadas exclusivamente en la musculatura ventricular. Luego de la eliminación de coágulos y adecuada limpieza, la masa ventricular fue dividida en dos porciones: ventrículo derecho y ventrículo izquierdo más septo interventricular. Enseguida se determinó la masa del ventrículo derecho e izquierdo de cada ave; con los valores obtenidos se estableció la relación VD/VT, la cual es directamente proporcional a la magnitud de la hipertrofia ventricular derecha (Burton *et al.*, 1969). Además se determinó la relación masa ventrículo total/peso corporal (VT/PC) para establecer el desarrollo del ventrículo total con relación al desarrollo corporal.



Figura 13. Corazón diseccionado de un pollo del estudio (ventrículo izquierdo) siendo pesado en balanza analítica (semana 4).

#### 3.4.5 Análisis de datos

Se utilizó el software estadístico SPSS para el análisis de datos. Para determinar los promedios y la dispersión de los parámetros de peso corporal, VD/TV, VT/PC y de ecocardiografía según la edad, se utilizó la estadística descriptiva, empleando la media aritmética como medida de tendencia central y la desviación estándar como medida de dispersión (Thrusfield, 1990; Daniel, 1996).

Se realizó la prueba estadística Análisis de Varianza Unilateral (ANOVA-oneway, por sus siglas en inglés) para determinar si es que hay diferencia en los parámetros encontrados con respecto a la edad, mediante la comparación de los grupos entre sí (semana de edad) (Daniel, 1996); así mismo se utilizó la Prueba de Diferencia Significativa Honesta (HSD) de Tukey como prueba de comparación múltiple, una vez obtenidos los resultados de ANOVA.

Además se realizó la prueba de Regresión para las variables Masa Ventrículo Izquierdo (VI) por técnica manual y Masa Ventrículo Izquierdo (MLV) por técnica ecocardiográfica, para determinar si es que se puede estimar el valor de una variable dado el valor de la otra (Daniel, 1996).

## IV RESULTADOS

Los resultados encontrados en el presente trabajo de las variables de peso corporal, relación VD/VT, relación VT/PC, y parámetros ecocardiográficos, y relación entre las variables de Masa Ventricular Izquierda obtenidas por técnica manual y técnica ecocardiográfica en pollos de engorde a partir de la 4° semana de edad criados a nivel del mar se describen a continuación:

### 4.1 Peso corporal, relación VD/VT y relación VT/PC.

En el **cuadro 1** se muestran los valores de peso corporal, relación masa ventrículo derecho / ventrículo total (VD/VT), y relación masa ventrículo total / peso corporal (VT/PC) obtenidos de pollos de engorde a la 4°, 5°, 6° y 7° semana de edad criados a nivel del mar. Los valores de peso corporal se encuentran en gramos.

Para los valores de Peso Corporal, relación VD/VT, y relación VT/PC, se observó diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) entre las semanas evaluadas.

## 4.2. Parámetros ecocardiográficos

En el **cuadro 2** se muestran los valores ecocardiográficos obtenidos de pollos de engorde a partir de la 4° semana de edad criados a nivel del mar. FC: Frecuencia cardíaca; FE: Fracción de eyección; FA: Fracción de acortamiento; TIVd: Tracto ventricular izquierdo en diástole; DVId: Diámetro ventricular izquierdo en diástole; PPVId: Perímetro de la pared del ventrículo izquierdo en diástole; TIVs: Tracto ventricular izquierdo en sístole; DVIs: Diámetro ventricular izquierdo en sístole; PPVIs: Perímetro de la pared del ventrículo izquierdo en sístole; RvDd: Diámetro del ventrículo derecho en diástole; MLV: Masa del ventrículo izquierdo, en adelante valor 'Eco'.

Se observó diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) para los valores FC, TIVd, DVId, PPVId, TIVs, DVIs, PPVIs, RvDd y MLV a partir de la cuarta semana de edad. No se observó diferencia significativa ( $p > 0.05$ ) para los valores FE% y FA% en ninguna de las semanas evaluadas.

## 4.3. Valores de la Masa Ventricular Izquierda obtenidos por medición Ecocardiográfica (Eco) y post-mortem (PM)

En el Cuadro 3 se muestran los datos de la Masa Ventricular izquierda obtenidos mediante medición ecocardiográfica (Eco) y post-mortem (PM) a partir de la cuarta semana de edad.

Además, se presenta la ecuación obtenida mediante la Prueba de Regresión, donde Y representa la masa del ventrículo izquierdo (VI) que se obtendría

mediante medición post-mortem (valor PM) estimado con un margen de error pequeño; X1, la edad en semanas; y X2, el valor Masa Ventrículo Izquierdo obtenido con el ecocardiógrafo (MLV, modificada a nombre 'Eco'):

$$Y = -2.75 + 1.69X_1 + 0.254X_2$$

X1: Edad en semanas

X2: Valor Eco

**Cuadro 1.** Valores de peso corporal en gramos (PC), relación (VD/VT), y relación (VT/PC), de los pollos de engorde criados a nivel del mar obtenidos a partir de la cuarta semana de edad. Los datos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar.

Semana de edad	4	5	6	7
Variable				
<b>PC</b>	1334.67 $\pm$ 101.335 <sup>a</sup>	2060.2 $\pm$ 142.62 <sup>b</sup>	2793.33 $\pm$ 373.463 <sup>c</sup>	4012.75 $\pm$ 336.56 <sup>d</sup>
<b>VD/VT</b>	0.2034 $\pm$ 0.019 <sup>a,b</sup>	0.1919 $\pm$ 0.025 <sup>a</sup>	0.1857 $\pm$ 0.02 <sup>a</sup>	0.2234 $\pm$ 0.055 <sup>b</sup>
<b>VT/PC</b>	4.5132 $\pm$ 0.561 <sup>a</sup>	4.1383 $\pm$ 0.403 <sup>b</sup>	3.8261 $\pm$ 0.41 <sup>b</sup>	3.5036 $\pm$ 0.327 <sup>c</sup>

a, b, c y d, diferentes significativamente.

PC: Peso Corporal; VD/VT:Relación masa ventrículo derecho/masa ventrículo total; VT/PC:Relación masa ventrículo total/peso corporal

**Cuadro 2.** Valores ecocardiográficos de los pollos de engorde criados a nivel del mar obtenidos a partir de la 4<sup>o</sup> semana de edad. Los datos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar.

Semana de edad	4	5	6	7
Parámetros ecocardiográficos				
FC (Lat/min)	381 $\pm$ 36.13 <sup>a</sup>	403 $\pm$ 34.033 <sup>b</sup>	370 $\pm$ 44.329 <sup>c</sup>	367 $\pm$ 30.676 <sup>d</sup>
FE (%)	89.1 $\pm$ 8.15 <sup>a</sup>	87.6 $\pm$ 6.65 <sup>a</sup>	88.6 $\pm$ 7.051 <sup>a</sup>	87.7 $\pm$ 7.436 <sup>a</sup>
FA (%)	57.7 $\pm$ 11.48 <sup>a</sup>	54.8 $\pm$ 8.666 <sup>a</sup>	56.5 $\pm$ 8.96 <sup>a</sup>	55.7 $\pm$ 10.169 <sup>a</sup>
TIVd (cm)	0.3033 $\pm$ 0.079 <sup>a</sup>	0.315 $\pm$ 0.075 <sup>a</sup>	0.3283 $\pm$ 0.062 <sup>a,b</sup>	0.3785 $\pm$ 0.078 <sup>b</sup>
DVIId (cm)	1.0053 $\pm$ 0.158 <sup>a</sup>	1.2137 $\pm$ 0.159 <sup>b</sup>	1.303 $\pm$ 0.177 <sup>b</sup>	1.361 $\pm$ 0.373 <sup>b</sup>
PPVId (cm)	0.2767 $\pm$ 0.058 <sup>a</sup>	0.2897 $\pm$ 0.057 <sup>a</sup>	0.363 $\pm$ 0.065 <sup>b</sup>	0.3655 $\pm$ 0.069 <sup>b</sup>
TIVs (cm)	0.4923 $\pm$ 0.083 <sup>a</sup>	0.5657 $\pm$ 0.106 <sup>a,b</sup>	0.608 $\pm$ 0.104 <sup>b</sup>	0.6365 $\pm$ 0.131 <sup>b</sup>
DVIs (cm)	0.432 $\pm$ 0.150 <sup>a</sup>	0.5493 $\pm$ 0.128 <sup>b</sup>	0.571 $\pm$ 0.151 <sup>b</sup>	0.6385 $\pm$ 0.2 <sup>b</sup>
PPVIs (cm)	0.5237 $\pm$ 0.104 <sup>a</sup>	0.5563 $\pm$ 0.096 <sup>a</sup>	0.686 $\pm$ 0.136 <sup>b</sup>	0.7315 $\pm$ 0.115 <sup>b</sup>
RvDd (cm)	0.2455 $\pm$ 0.135 <sup>a</sup>	0.3743 $\pm$ 0.168 <sup>a,b</sup>	0.527 $\pm$ 0.14 <sup>b,c</sup>	0.67 $\pm$ 0.443 <sup>c</sup>
MLV (g)	3.166 $\pm$ 1.017 <sup>a</sup>	4.153 $\pm$ 0.99 <sup>a</sup>	5.428 $\pm$ 1.232 <sup>b</sup>	6.936 $\pm$ 2.312 <sup>c</sup>

a, b, c y d, diferentes significativamente

FC: Frecuencia cardíaca; FE: Fracción de eyección; FA: Fracción de acortamiento; TIVd: Tracto ventricular izquierdo en diástole; DVIId: Diámetro ventricular izquierdo en diástole; PPVId: Perímetro de la pared del ventrículo izquierdo en diástole; TIVs: Tracto ventricular izquierdo en sístole; DVIs: Diámetro ventricular izquierdo en sístole; PPVIs: Perímetro de la pared del ventrículo izquierdo en sístole; RvDd: Diámetro del ventrículo derecho en diástole; MLV: Masa Ventrículo Izquierdo, variable modificada para el presente estudio con nombre de 'Eco'.

**Cuadro 3.** Valores obtenidos para Masa del Ventrículo Izquierdo (VI) por medición ecocardiográfica (Eco) y post-mortem (PM), de los pollos de engorde criados a nivel obtenidos a partir de la cuarta semana de edad. Los datos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar.

Semana de edad	4	5	6	7
Variable				
<b>ECO</b>	3.166 $\pm$ 1.017	4.153 $\pm$ 0.99	5.428 $\pm$ 1.232	6.936 $\pm$ 2.312
<b>PM</b>	4.79 $\pm$ 0.632	6.88 $\pm$ 0.783	8.7 $\pm$ 1.47	10.91 $\pm$ 1.474

**ECO:** Medición ecocardiográfica; **PM:** Post-mortem



## **V. DISCUSIÓN**

Las líneas de pollos de producción de carne son sometidas a mejoras con el objetivo de lograr gran ganancia de peso en períodos cortos de tiempo; pero esta ganancia supera al desarrollo de los sistemas cardiovascular y pulmonar, predisponiendo a las aves a presentar cuadros respiratorios y metabólicos de índole patológico. Debido a este problema el Ministerio de Agricultura recomienda hacer evaluaciones permanentes de los parámetros fisiológicos en las aves productoras de carne, ya que estas sufren mejoras constantemente.

A nivel mundial la industria avícola pierde millones de dólares por la presentación del síndrome ascítico (SA) y muerte súbita, tanto en altitud como a nivel del mar. Francia (2006) reporta que la principal causa de mortalidad de aves en granjas de Lima es por SA seguido de muerte súbita, lo cual ocurre entre la quinta y sexta semana de edad.

El reconocimiento de una alta incidencia de SA en broilers ha generado interés en el desarrollo de modalidades de imagen que ayude a identificar lesiones antemortem, tal como la ecocardiografía.

En el presente estudio se buscó describir parámetros ecocardiográficos de pollos de carne a partir de la 4° hasta la 7° semana de edad criados a nivel del mar, junto con otras variables como peso corporal e índices cardíacos: VD/VT y VT/PC; y correlacionar los datos según la semana de edad.

En el presente estudio se encontró una mejor relación VD/VT comparada con resultados de otros estudios realizados a nivel del mar. Cuando esta relación presenta valores por debajo de 0.25 es considerado normal, valores entre 0.250 a 0.299 se considera como una hipertrofia moderada; y severa, cuando supera 0.299 (Julián, 1987). Hernández (1986) halló que la relación VD/VT en pollos de engorde es mayor de 0.40 en altura, y que a nivel del mar los valores se encuentran entre 0.18 y 0.30. Así mismo, Martínez-Lemus *et al.* (1998) halló relaciones VD/VT para broilers de 5 y 7 semanas de 0.20 y 0.18, respectivamente, y para leghorns de 5 y 7 semanas, de 0.19 y 0.18, respectivamente; mientras que en el presente estudio se halló valores de 0.19 y 0.22 para las semanas 5° y 7° respectivamente.

Vásquez (2009) reporta valores a nivel del mar de VD/VT de 0.1922, 0.2191, 0.2022 y 0.2409 para pollos de la línea Cobb vantress a los 10, 20, 30 y 40 días respectivamente; y de los mismos animales, valores de VD/PC de 1.0569, 1.0383, 0.7309 y 0.8625 a los 10, 20, 30 y 40 días respectivamente; siendo los días 30 y

40 compatibles con la semana 4° y 6° de edad del presente estudio (0.2034 y 0.1857, respectivamente).

Salazar (2009) encuentra valores para VD/VT en pollos Cobb Vantress de 0.199 y 0.188, a los 30 y 40 días respectivamente, lo cual está en congruencia con lo encontrado en este estudio a la 4° y 6° semana de edad en nuestro estudio. Por su parte, Talavera (1984) halló valores VD/VT en pollos híbridos a las 6 semanas de edad de 0.1863; lo cual concuerda con lo hallado en este estudio a la 6° semana de edad.

El peso corporal de las aves aumentó por mayor consumo de alimento en cada semana de crianza, y la relación VT/PC disminuyó cada semana a partir de la 4° semana de edad, lo que nos indica un mayor aumento de la masa corporal con respecto a la masa ventricular cardíaca, confirmando que puede haber un desbalance entre el acelerado crecimiento del tejido muscular esquelético que no puede ser sostenido por la lenta velocidad de maduración de los sistemas cardiovascular y respiratorio (Arce, 1991; Berger, 1992). El peso de las aves a la 5°, 6 y 7° semana fue mayor que en otros estudios donde se utilizó también pollos broiler con condiciones similares de crianza.

En cuanto a la frecuencia cardíaca, los valores hallados en el estudio son variables, encontrándose los valores más altos a la 5° semana (403 latidos/min). Los valores hallados en los siguientes estudios fueron variables también: Deng *et al.* (2006), encontró valores para pollos broilers normales de 431, 411, 408 y 398 latidos/min para las semanas 3°, 4°, 5° y 6° respectivamente; mientras que Ruiz-

Feria y Wideman (2001), en un estudio sobre dinámica cardiopulmonar describen valores de FC para pollos broilers normales de 354 latidos/min al día 37 de edad (5 semanas de edad aproximadamente), y de 364 latidos/min al día 43 (6 semanas de edad aproximadamente).

Con respecto a la técnica ecocardiográfica en aves, Martínez-Lemus *et al.* (1998) realizan un estudio para validar la técnica ecocardiográfica en pollos, realizándose en Modo B y en Modo M. Sin embargo, Pees y Krautwald-Junghanns (2005) mencionan que el modo M, una herramienta valiosa para la evaluación del grosor de la pared y la contractibilidad en mamíferos, no es útil en aves, debido a que el corazón del ave es solamente visualizado en vista longitudinal y semitransversa. Debe resaltarse que el estudio de Pees y Krautwald-Junghanns (2005) fue realizado en aves exóticas, cuyo peso máximo fue de 800 gramos aproximadamente, y es probable que debido al tamaño y peso de estas aves el Modo M no haya brindado los resultados esperados. Además, se sabe que se han realizado evaluaciones ecocardiográficas en Modo B y Modo M en otras aves de mayor tamaño como en pavos (*Meleagris gallopavo*) (Einzig *et al.*, 1980; Gyenai *et al.*, 2012) y en avestruces (*Struthio camelus*) (Yadegari, 2013).

En cuanto a la Fracción de Acortamiento (FA%), es considerado el parámetro ventricular izquierdo más importante, estando directamente relacionado con la contractibilidad del corazón, siendo éstos valores más altos cuando las aves se encuentran sanas. Se sabe que la FA% varía mucho entre y dentro de las especies y que es influenciada por varios factores. En especies aviares, Martínez-

Lemus et al. (1998) reporta en un estudio comparativo entre broilers y leghorns sanos de 5 y 7 semanas de edad valores de FA% (del ventrículo izquierdo) de 31% y 34% para los broilers (5 y 7 semanas respectivamente) y de 46% y 61% para leghorns (5 y 7 semanas respectivamente); lo cual difiere con lo encontrado en el presente estudio, donde se halló valores de 57.7%, 56.5%, 54.8% y 55.7% para la 4°, 5°, 6° y 7° semana respectivamente. Por otro lado, Olkowski *et al.* (2005) encuentra valores de FA% de 39.1% en broilers aparentemente normales de 35-42 días (5°-6° semana) y de 43.3% para leghorns de la misma edad; y Fathi *et al.* (2013) encontró un valor de 47.82% para FA% en broilers sanos de 36 días de edad, el cual es más bajo que el valor encontrado en este estudio con respecto a la 5° semana de edad (56.5%).

Así mismo, ha habido estudios sobre la FA% en otras especies aviares, como pavos y avestruces. Se ha reportado que en pavos aparentemente sanos de edad entre 17 y 161 días dicha FA% varía de 38.8% a 81.9%, con el menor porcentaje obteniéndose de las aves más viejas (Einzing *et al.*, 1980). Otro estudio realizado en pavos normales reveló valores de FA% que oscilaban entre 60-70%, de la 1° a 4° semana de edad (Gyenai *et al.*, 2012). Así mismo, se han reportado valores de FA% en avestruces de 4 meses de edad que varían entre 53.61% y 58.97% (Yadegari, 2013).

No hay muchos reportes sobre la FA% del ventrículo derecho en especies aviares (Martinez-Lemus *et al.*, 1998), por lo que la mayoría de los datos arriba mencionados se refieren a la FA% del ventrículo izquierdo. Debido a su

conformación asimétrica, los reportes ecocardiográficos sobre el rendimiento ventricular derecho en mamíferos han sido escasos. En aves, se encuentra la misma dificultad (Martínez-Lemus *et al.*, 1998).

Con respecto a la Fracción de Eyección (FE%), Fathi *et al.* (2013), encuentra valores de 83.77% para broilers sanos a los 36 días de edad, lo cual es congruente con lo hallado en el presente estudio a la 5° semana de edad (87.6%), corroborando el estado de salud cardíaca óptimo de los pollos del presente estudio. No se han hallado otros datos sobre la FE% en otras especies aviares.

Sobre los datos obtenidos para masa ventricular izquierda por ecocardiografía (ECO) y post-mortem (PM), los valores obtenidos PM serían mayores debido a que se calculó la masa del ventrículo izquierdo + septo interventricular, mientras que en la ecocardiografía solamente se determinó la masa del ventrículo izquierdo, es decir, sin tomar en cuenta el peso del septo interventricular. Además, se realizó la Prueba de Regresión entre éstas dos variable (ECO y PM) lográndose obtener una ecuación que puede estimar el valor de una de éstas (PM), utilizando el valor de la otra (Eco).

Sobre el resto de valores ecocardiográficos hallados, tales como: TIVd, TIVs, DVId, DVIs, PPVId, PPVIs, y RvDd; todos estos valores aumentaron conforme avanzaba la crianza, lo cual concuerda con lo hallado en el estudio de Deng *et al.* (2006), en donde se evaluó ecocardiográficamente pollos broiler sanos a la 3°, 4°, 5° y 6°; obteniéndose un aumento en todos los valores conforme aumentaba la edad de las aves. No obstante, en el estudio realizado por Martínez-Lemus *et al.*

(1998), donde se evaluó ecocardiográficamente pollos broiler normales a la 5° y 7° semana de edad, se encontró que los valores DVId y DVIs aumentaron de la semana 5 a la semana 7, mientras que ocurrió lo contrario en los valores PPVId, PPVIs, TIVd y TIVs hallados, ya que éstos disminuyeron para la semana 7 en comparación con lo obtenido a la semana 5. A continuación se presenta una tabla (Tabla 2) comparativa de dichas variables ecocardiográficas entre las investigaciones mencionados, incluyendo datos del presente estudio:

**Tabla 2.** Tabla comparativa de valores ecocardiográficos (cm) para TIVs, TIVs, DVId, DVIs, PPIVs, PPVIs, y RVDs hallados en pollos broiler normales en diferentes investigaciones, incluyendo valores del presente estudio.

Parámetro ecocardiográfico	TIVd	TIVs	DVId	DVIs	PPVId	PPVIs	RVDd
	<b>4 semana</b>						
Presente estudio (2013)	0.3033	0.4923	1.0053	0.432	0.2767	0.5237	0.2455
Deng <i>et al.</i> (2006)	0.42	0.53	0.72	0.47	0.41	0.55	0.29
Martinez-Lemus <i>et al.</i> (1998)	-	-	-	-	-	-	-
	<b>5 semana</b>						
Presente estudio (2013)	0.315	0.5657	1.2137	0.5493	0.2897	0.5563	0.3743
Deng <i>et al.</i> (2006)	0.46	0.57	0.86	0.59	0.48	0.56	0.36
Martinez-Lemus <i>et al.</i> (1998)	0.46	0.51	0.76	0.52	0.5	0.57	-
	<b>6 semana</b>						
Presente estudio (2013)	0.3283	0.608	1.303	0.571	0.363	0.686	0.527
Deng <i>et al.</i> (2006)	0.47	0.61	1.03	0.72	0.49	0.67	0.42
Martinez-Lemus <i>et al.</i> (1998)	-	-	-	-	-	-	-
	<b>7 semana</b>						
Presente estudio (2013)	0.3785	0.6365	1.361	0.6385	0.6355	0.7315	0.67
Deng <i>et al.</i> (2006)	-	-	-	-	-	-	-
Martinez-Lemus <i>et al.</i> (1998)	0.39	0.46	1.15	0.75	0.39	0.5	-



## VI. CONCLUSIONES

- ✎ Todos los valores ecocardiográficos hallados en broilers sanos criados a nivel del mar mostraron diferencia significativa entre las diferentes semanas evaluadas, excepto Fracción de Acortamiento y Fracción de Eyección.
- ✎ Los valores ecocardiográficos hallados para TIVd, TIVs, DVId, DVIs, PPVId, PPVIs, y RvDd mostraron una tendencia creciente a medida que aumentaba la edad del animal.
- ✎ Los valores hallados para el índice cardíaco VD/VT guardan relación con reportes realizados por otros autores en broilers criados en condiciones similares, por lo que los valores ecocardiográficos hallados en el presente estudio se pueden tomar como referencia para pollos broiler sanos criados bajo similares condiciones para futuras investigaciones.

## VII. LITERATURA CITADA

1. **Akester AK. 1971.** The Heart (chapter 31) and Blood vascular system (chapter 32) – Physiology and biochemistry of the Domestic Fowl. En: Whittow C., Sturkie's Avian Physiology. 5ta Ed. New York: Academic Press, p 141-231.
2. **Ando Y, Cook KA, Hihara H, Inoue I, Maeda M, Nakamura K. 2000.** Japan International Agricultural Council. Colour Manual: Diseases of birds. Ed, Japanese Society on Poultry Diseases. P: 122 -125.
3. **Arce J. 1991.** Restricción alimenticia para disminuir la ascitis. *Avic. Prof.*, 8(3):96-102.
4. **Arce J, Magaña C, López C, Vásquez P, Ávila G. 1988.** Constantes fisiológicas y parámetros productivos de tres líneas comerciales de pollo de engorde y su relación con el síndrome ascítico. Memorias XIII Convención Nacional de la Asociación Nacional de especialistas en Ciencias Avícolas. Acapulco Mex., 111-135.
5. **Arce M, Ávila G, López CC. 2002.** Edad de reproductora pesada y peso del huevo sobre los parámetros productivos y la incidencia del Síndrome ascítico en la progenie. *Revista pecuaria en México* 2(40): 149-155.
6. **Archer S, Michelakis E. 2002.** The mechanism(s) of hypoxic pulmonary vasoconstriction: Potassium channels, redox O<sub>2</sub> sensors, and controversies. *News Physiol Sci*; 17: 131-137.

7. **Arenas M. 2010.** Factores predisponentes al Síndrome Ascítico en pollos de engorda .Tesis para Médico Veterinario Zootecnista. Universidad Autónoma de Nayarit. 28 p.
8. **ARGOS Portal Veterinaria. 2013.** Introducción a la cardiología aviar. [Internet], [12 de diciembre 2013]. Disponible en: <http://www.argos.portalveterinaria.com>
9. **Berger M. 1992.** La Restricción Alimenticia en el Síndrome Ascítico en Pollos de Engorde. *Avic. Prof.*, 9(3): 12-22.
10. **Boon JA 2011.** Veterinary echocardiography. 2º edición. Ed, Wiley-Blackwell, UK.
11. **Bougiouklis PA, Brelou G, Georgopoulou I, Iordanidis P, Vlemmas I. 2005.** Rupture of the right auricle in broiler chickens. *Avian Pathology* 34-85-9: 388-391.
12. **Bradbury DA, Newton R, Zhu YM, Stocks J, Corbett L, Holland ED, Pang LP, Knox AJ. 2002.** Effect of bradykinin, TGF-1 $\beta$ , IL-1 $\beta$  and hypoxia on COX.2 expression in pulmonary artery smooth muscle cells. *Lung Cell Mol Physiol*; 283: L717-L725.
13. **Burton R, Smith A, Carlisle J, Sluka S. 1969.** Role of hematocrit, heart mass, and high altitude exposure in acute hypoxia tolerance. *J Appl Physiol*; 27: 49-60.
14. **Cingolani EH, Houssay A, Affanni J, Aiello E, Ballejo G. 2006.** Fisiología Humana de Houssay. 7ma edición. Ed, El Ateneo, Buenos Aires, Argentina. P: 287.
15. **Coleman M y Coleman P. 1992.** Asocietes: Detenga ascitis antes del nacimiento. *Industria Avícola*. Julio. 10-15 p.
16. **Córdova A, Díaz V, Blas C, Arauco F. 1981.** Estudio de la densidad óptima y sus costos en la crianza de pollos de carne a nivel del valle interandino (2450 m.s.n.m.) Ayacucho. *Lib Res IV. Reu Cient Asoc Per Prod Anim*.

17. **Cortés A, Estrada A, Ávila E. 2006.** Productividad y mortalidad por síndrome ascítico en pollos de engorda alimentados con dietas granuladas y en harina. *Téc. Pec. Méx*, 44(2):241-246.
18. **Daniel, W. 1996.** Bioestadística para el análisis de las ciencias de la salud. 5° ed. México: Editorial Limusa, 667 p.
19. **De la Cruz AW 1991.** Efecto aditivo de la temperatura ambiental y la hipoxia sobre la incidencia de mal de altura en pollos machos y hembras. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 39 p.
20. **Deng G, Zhang Y, Peng X, Guo D, Li C. 2006.** Echocardiographic characteristics of chickens with ascites syndrome. *British Poultry Science*, Volumen 47, pp: 756-762.
21. **Dennis EA. 2000.** Phospholipase A2 in eicosanoid generation. *Am J Respir Crit Care Med*; 161 (Supl.): S32-S35.
22. **Devereux RB, Reychek N. 1977.** Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation* 55:613-618.
23. **Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sach I, Reychek N, 1986.** Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.* 57:450-458
24. **Einzig S, Staley AN, Mettler E, Nicoloff DN, Noren GR. 1980.** Regional myocardial blood flow and cardiac function in a naturally occurring congestive cardiomyopathy of turkeys. *Cardiovascular Res*, 14(7), 396-407.
25. **Fathi E, Yadegari M, Gholami-Ahangaran M, Hosseini E. 2013.** Echocardiographic Assessment of Prescribed Nanosilver on Cardiac Structure and Function Indices in Broilers. Department of poultry diseases. Veterinary Medicine Faculty. Islamic Azad University. Iran.
26. **Francia MM. 2006.** Registro de mortalidad, eliminados y descartes a la saca de dos líneas genéticas de pollos de carne. Tesis para optar por el título de Médico Veterinario. FMV-UNMSM: 1-67.

27. **Feizi A, Nazen M. 2011.** Study of the Relation Between the Incidence of Ascites Syndrome and the Ventilation Factor in Broiler Chickens of the Broiler House. *International Journal of Poultry Science* 10(8): 637 – 639.
28. **González JM, Suárez ME, Pró A, López C. 2000.** Restricción alimenticia y salbutamol en el control del síndrome ascítico en pollo de engorda: 2. Respuesta hematológica y cardíaca. *Agrociencia* 34: 293-301.
29. **Gyenai K, Kamara D, Geng T, Lee-Pyle R, Pierson F, Larsen C, Smith E. 2012.** An assessment of echocardiography as a diagnostic tool for dilated cardiomyopathy in turkey (*Meleagris gallopavo*). *Am J Anim Vet Sci*, 7(3): 120-125.
30. **Habib-Ur-Rehman, Khan A, Khan MZ. 1999.** Clinical, gross and histopathological observations in spontaneous cases of ascites syndrome in broiler chickens reared at low altitude. *PakistanVet J* 19(3): 115 - 118.
31. **Hassanzadeh M, Gilanpour H, Charkhkar S, Buyse J, Decuypere E. 2005.** Anatomical parameters of cardiopulmonary system in three different lines of chickens: further evidence for involvement in ascites syndrome. *Avian Pathology* 34 (3): 188-193.
32. **Hernández A. 1986.** La Ascitis hipóxica en Pollos: Influencias y Posibles Soluciones. *Avicultura Profesional* 4(4):152-153.
33. **Hernández A. 1987.** Hypoxic ascites in broilers: A review several studies done in Colombia. *Avian Dis.*, 31:651-661.
34. **Im JJ, Lessard CS, Lay J, Odom TW. 1989.** Spectral analysis of the avian heart valve sounds. Page 111 En: *Proceedings of the 127<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Veterinary Medical Association*, San Antonio, TX.
35. **Instituto Nacional de Estadística e informática - INEI. 2012.** VI Censo Nacional Agropecuario. [Internet] [07 de Noviembre del 2013] Disponible en: <http://www.proyectos.inei.gob.pe>
36. **Jones P. 2001.** Energy and nitrogen metabolism and oxygen use by broilers susceptible to ascites and grown at three environmental temperatures. 96 – 106 p

37. **Julián RJ. 1987.** The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Avian Pathology*. 16(1):61-71
38. **Julián RJ. 1988.** Ascitis en pollos de engorde. *Avicultura Profesional*. 5(4):149-154.
39. **Julián RJ. 1993.** Ascites in poultry. *Avian Pathology*. 22:3.
40. **Julián RJ. 2000.** Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: a review. *Avian Pathol.*, 29: 519-527.
41. **Kitabatake A, Inoue M, Asao M, Masuyama T, Tanouchi J, Morita T, Mishima M, Uematsu M, Shimazu T, Hori M, Abe H. 1983.** Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation* 68:302-309.
42. **Korte SM, Sgoifo A, Ruesink W, Kwakernaak C, Van Voorst S, Scheele SW, Blokhuis HL. 1999.** High carbon dioxide tension (POC<sub>2</sub>) and the incidence of cardiac arrhythmias in rapidly growing broiler chickens. *Vet. Rec.* 145:40-43.
43. **Latimer KS, Rakich PM. 1994.** Necropsy examination. En: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. *Avian Medicine: principles and application*. Florida: Wingers Publishing Inc. p: 335-379.
44. **Lee S, Wang W, Lanzillo J, Fanburg B. 1994.** Regulation of serotonin-induced DNA synthesis of bovine pulmonary artery smooth muscle cells. *Am J Physiol* 266:L53-L60.
45. **López CC. 1991.** Investigaciones sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda. México. *Ciencia Veterinaria* 5: 13-48.
46. **López O. 2012.** Síndrome ascítico en la crianza de pollos broilers. Tesis para Ingeniero Zootecnista. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. 72 p.
47. **Lucatero E. 2011.** Presentación física del alimento sobre los parámetros productivos y mortalidad por el síndrome ascítico en el pollo de engorda.

Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. México. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

48. **Lumeij JT, Ritchie BW. 1994.** Cardiology. En: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. Avian Medicine: principles and application. Florida: Wingers Publishing Inc. p 695 – 722.
49. **Mack ON y Donald D. 1998.** Manual de Producción Avícola. 3° Ed. Manual Moderno Ed., 427-434.
50. **Malpica JL. 2013.** Fisiopatología del síndrome ascítico en pollos de engorde por hipoxia ambiental. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. P: 6-16, 40-51.
51. **Martínez-Lemus LA, Miller MV, Jeffrey JS, Odom TW. 1998.** Echocardiographic evaluation of Cardiac Structure and Function in Broiler and Leghorn Chickens. Department of Poultry Science. Texas A&M University, Texas, USA.
52. **Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Sato H, Nanto S, Inoue M. 1986.** Continuous-wave Doppler echocardiographic detection of pulmonary regurgitation and its application to noninvasive estimation of pulmonary artery pressure. Circulation 74:484-492.
53. **McLelland J. 1990.** Thorax and neck. A colour atlas of avian anatomy. Inglaterra: Wolfe Publishing Ltd. P 89-94.
54. **MINAG. 2005.** Producción pecuaria: Aves. Disponible en: [www.portalagrario.gob.pe/pec\\_real.shtml](http://www.portalagrario.gob.pe/pec_real.shtml) (agosto 2005).
55. **MINAG. 2009.** Producción Pecuaria: Aves. Disponible en [www.portalagrario.gob.pe](http://www.portalagrario.gob.pe) (Marzo 2009).
56. **MINAG. 2010.** Sector avícola. [Internet] [07 de Noviembre del 2013] Disponible en: <http://www.minag.gob.pe>
57. **Monge C, Leon-Velarde F. 1991.** Physiological adaptation to high altitude: oxygen transport in mammals and birds. Phys Rev 71(4): 1135-1172.

58. **Monge C, Leon-Velarde F. 2004.** Avian embryos in hypoxic environments. *Respir Physiol Neurobiol* 141:331-343.
59. **Montes de Oca Sandoval M, Xochiti P, Olvera G, Franco G. 2010.** Ajuste de la relación PaO<sub>2</sub>/Fio<sub>2</sub> a la presión barométrica: Presión barométrica-PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Vol. XXIV, Núm. 1/ ene.-mar. pp 8-12
60. **Moreno de Sandino M, A Hernández, 1996.** La hipertensión pulmonar en pollos de engorde. Patogénesis, control y perspectivas de la investigación. *Rev de CEISA*; 3(1): 65-79.
61. **Nickel R, Schummer A, Seiferle E. 1977.** Anatomy of the domestic birds. 1° edición. Ed, Felgentreff & Goebel; Berlín, Alemania. p 87 – 90.
62. **Odom TW, Hargis BM, López C, Arce C, Ono J. 1991.** Use of electrocardiographic analysis for investigation of ascites syndrome in broiler chickens. *Avian Dis.* 35: 738-744.
63. **Odom T, L Rosenbaum, J Stolz, D Jeong. 1992.** Experimental reduction of egg shell conductance during incubation. II. Physiological implications in a slow-growing and fast-growing line. *Poultry Sci (suppl 1)* 71:5.
64. **Odom TW, Chilian WM. 1993.** Pulmonary Vascular Growth is Attenuated Relative to Somatic Growth in Young Broiler Chickens, *PSA*; Vol. 72(1): 106.
65. **Olkowski AA, Classen HL, Riddell C, Bennett CD. 1997.** A study of electrocardiographic patterns in a population of commercial broiler chickens. *Vet. Res. Commun.* 21:51-62.
66. **Olkowski AA, Chassen HL. 1997.** Malignant ventricular dysrhythmia in broiler chickens which die of sudden death syndrome. *Vet. Rec.* 140:177-179.
67. **Olkowski AA, Chassen HL. 1998.** High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens. *J. Vet. Med. A.* 45:83-91.
68. **Olkowski AA, Classen HL, Kumor L. 1998.** Left atrioventricular valve degeneration, left ventricular dilation, and right ventricular failure; a possible association with pulmonary hypertension and etiology of ascites in broiler chickens. *Avian Pathol.* 27:51-59.



69. **Olkowski AA, Abbott JA, Classen HL. 2005.** Pathogenesis of Ascites in broilers raised at low altitude: Aetiological considerations based on echocardiographic findings. *J. Vet. Med. A* 52, 166-171.
70. **Olkowski AA. 2007.** Pathophysiology of Heart Failure in Broiler Chickens: Structural, Biochemical, and Molecular Characteristics. *Poultry Science* 86:999-1005.
71. **Owen RL, Wideman RF, Leach RM Jr, Cowen BS, Dunn PA, Ford BC. 1995.** Physiologic and electrocardiographic changes occurring in broilers reared at simulated high altitude. *Avian Dis.* 39: 108-115.
72. **Pawlush DG, Moore RL, Musch TI, Davison WR Jr. 1993.** Echocardiographic evaluation of size, function, and mass of normal and hypertrophied rat ventricles. *J. Appl. Physiol.* 74:2598-2605.
73. **Pees M, Krautwald-Junghanns ME. 2005.** Topics in Medicine and Surgery: Avian Echocardiography. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 14(1):14-21.
74. **Ploog HP. 1982.** Efecto de la altura en pollos broilers. *Ovonoticias*; 48: 48-51.
75. **Quiñonez F. 2007.** Ascitis en broilers en altura. Publicación de engormix, Colombia.[Internet],[6 de Enero 2002] Disponible en: <http://www.engormix.com/MA-avicultura/sanidad/foros/ascitis-broilers-altura-t182/165-p0.htm>
76. **Reece OW. 2004.** Dukes: Fisiología de los Animales Domésticos. 12º edición. Ed, Acribia S.A., España. P: 271-280.
77. **Reissig EC, Uzal FA, Schettino A, Robles CA. 2002.** Pulmonary aspergillosis in a great rhea (*Rhea americana*). *Avian Dis.* 46, 754-756
78. **Ridell G. 2005.** Ascitis en Canadá. Publicación de Avicultura Profesional. Estados Unidos. 56 – 63 p.
79. **Roberts JD, Roberts CT, Jones RC, Zapol WM, Bloch KD. 1995.** Continuous nitric oxide inhalation reduces pulmonary arterial structural

changes, right ventricular hypertrophy, and growth retardation in the hypoxic newborn rat. *Cir Res*; 76: 215-222.

80. **Romvári R, Petrási Z, Sütő Z, Szabó A, Andrassy G, Garamvölgye R, Horn P. 2004.** Noninvasive characterization of the turkey heart performance and its relationship to skeletal muscle volume. *Poultry Science* 83: 696-700.
81. **Ruiz Feria CA, Wideman RF. 2001.** Taurine, Cardiopulmonary Hemodynamics, and Pulmonary Hypertension Syndrome in Broilers. *Poultry Science* 80:1607-1618.
82. **Saif YM. 2008.** Diseases of Poultry. Ed Blackwell Publishing. 12<sup>a</sup> ed. 1352 p.
83. **Salazar CE. 2009.** Saturación de la oxihemoglobina y relación ventrículo derecho/ventrículo total (VD/VT) en dos comerciales de pollos de carne criados a nivel del mar. Tesis para optar el Título Profesional de: Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 48 p.
84. **Scheele CW, Decuyper E, Vereijken PF, Schreurs FJ. 1992.** Ascites In Broilers. Disturbances in the Hormonal Regulation of Metabolic Rate and Fat Metabolism. *Poult Sci*; 46: 1971-1984.
85. **Serhan CN, Oliw E. 2001.** Unorthodox routes to prostanoid formation: New twists in cyclooxygenase-initiated pathways. *J Clin Invest*; 107(12): 1481-1489.
86. **Silveira V, Mazzuco H, Rosa P, Fiorentin L. 2001.** Síndrome da hipertensao pulmonar a ascite em frangos de Corte. Circular Técnica. Brasil. 27.
87. **Smith FM, West NH, Jones DR. 2000.** The cardiovascular system. En: Whittow C., Sturkie's Avian Physiology. 5ta Ed. New York: Academic Press, p 141-231.
88. **Solís de los santos F, Farnell F, Tellez G, Balog J, Anthony N, Torres – Rodríguez A, Higgins S, Hargis B, Donoghue A. 2005.** Effect of prebiotic on gut development and ascites incidence of broilers reared in a hypoxic environment. *Poult. Sci.* 84,1092-1100.

89. **Sommer JR, Steere RJ. 1969.** Transverse tubules in chicken cardiac muscle. En: Whittow C., Sturkie's Avian Physiology. 5ta Ed. New York: Academic Press, p 141-231.
90. **Sylvester J, Harabin A, Peake M, Frank R. 1980.** Vasodilator and constrictor responses to hypoxia in isolated pig lungs. *J Appl Physiol Respir Environ Exercise Physiol*; 49: 820-825.
91. **Sturkie PD. 1986.** Avian Physiology. 4<sup>th</sup> edition. Ed, Springer-Verlag New York, Inc. USA. P: 130 – 162.
92. **Talavera H. 1984.** Efecto de la hipoxia y el frío sobre el ventrículo derecho, la mortalidad por mal de altura y la productividad en pollos parrilleros. Tesis para optar el Título Profesional de: Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 29 p.
93. **Thrusfield M. 1990.** Epidemiología Veterinaria. 1<sup>a</sup> Ed. España: Editorial Acribia.
94. **Vásquez ME. 2009.** Rol del óxido nítrico en la hipertrofia arteriolar pulmonar y ventricular cardiaca derecha en pollos a nivel del mar y expuestos a hipoxia de la altura. Tesis de Maestría de Medicina Veterinaria. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 121 p.
95. **Vásquez C. 2000.** Macrófagos alveolares en Bovinos sometidos a hipoxia crónica. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 68 p.
96. **Vásquez V. 2011.** Peso pulmonar, valores de hematocrito y concentración de hemoglobina en pollos de engorde sanos y con hipertensión arterial pulmonar según el tiempo de permanencia y la edad de exposición a hipoxia hipobárica. Tesis para Magister en Ciencias-Salud y Producción Animal. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia. 86 p.
97. **Veyssier-Bellot C, Cacoub P. 1999.** Role of endothelial and smooth muscle cells in the physiopathology and treatment management of pulmonary hypertension. *Cardiovasc Res*; 44: 274-282.

98. **Voelkel NF, Tuder RM. 1997.** Cellular and molecular biology of vascular smooth muscle cells in pulmonary hypertension. *Pulm Pharmacol Ther*; 10: 231-241.
99. **Voros K, Holmes JR, Gibbs C. 1990.** Anatomical validation of two-dimensional echocardiography in the horse. *Equine Vet. J.* 22:392-397.
100. **Walker R. 1993.** Combatiendo ascitis en los intestinos. *Industria Avícola*, 7(40): 18-19p.
101. **Weissmann N, Grimminger F, Olschewski A, Seeger W. 2001.** Hypoxic pulmonary vasoconstriction: a multifactorial response?. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*; 281: L314-L317.
102. **Wideman RF Jr, Bottje WG. 1993.** Current understanding of the ascites syndrome and future research directions. In: *Nutr. Symp. Proc. Novus Int. Inc., St. Louis, MO*, p 1-20
103. **Wideman RF. 2000.** Cardio-pulmonary hemodynamics and ascites in broiler chickens. *Avian Poult. Biol. Rev.* 11:21-43
104. **Will DH, McMurtry IF, Reeves JT, Grover RF. 1978.** Cold-induced pulmonary hypertension in cattle. *J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 45: 469.
105. **Yan S, Lu J, Xu L, Zou YS, Tongers J, Kisiel W, Mackman N, Pinsky DJ, Stern DM. 2000.** Pulmonary expression of early growth response 1: biphasic time course and effect of oxygen concentration. *J. Appl Physiol*; 7:A175-A180.
106. **Yang X, Sheares KKK, Davie N, Upton PD, Taylor GW, Horsley J, Wharton J, Morrell NW. 2002.** Hypoxic induction of COX-2 regulates proliferation of human pulmonary artery smooth muscle cells. *Am J Respir Cell Mol Biol*; 27: 688-696.
107. **Yu AY, Frid MG, Shimoda LA, Wiener CM, Stenmark K, Semenza GL. 1998.** Temporal, sapatial and oxygen-regulated expression of hypoxia-inducible factor-1 in the lung. *Am J Physiol*; 275: L818-L82.

108. **Yadegari M, Rezakhani A, Ahangaran MG, Mahabadi S, Khamesipour F. 2013.** Normal echocardiographic findings in four months old male ostrich (*Struthio camelus*). *kafkas univ vet fak derg* 19(6): 995-999.

## APÉNDICE 1

Peso de las aves obtenidos en el presente estudio en las diferentes semanas de crianza (de la 4° a la 7°)			
Semana 4	Semana 5	Semana 6	Semana 7
1360	1886	2410	4320
1280	2120	2520	4365
1280	2280	2935	4180
1240	1980	2600	3035
1240	1860	3070	4100
1220	1920	1970	4295
1320	2000	2600	3885
1400	2260	2900	3750
1440	2040	2975	3615
1400	2120	2155	3785
1240	1980	3000	3680
1520	2180	2970	4260
1260	1940	2940	4465
1300	1960	3220	4300
1320	1920	2755	3895
1560	2180	3020	4145
1420	1880	3055	4225
1480	2300	1935	4125
1270	1960	2995	3915
1375	2300	2060	3915
1260	2140	3150	
1290	2000	3300	
1410	2100	2855	
1415	2160	2945	
1230	2240	2625	
1485	2100	3100	
1205	2160	2655	

1315	2020	2795
1355	1760	3080
1150	2060	3210

## APÉNDICE 2

<b>PARÁMETRO ECOCARDIÓGRÁFICO</b>	<b>ABREVIACIÓN</b>	<b>UNIDAD DE MEDIDA</b>
Frecuencia Cardíaca	<b>FC</b>	Latidos/minuto (l/m)
Tracto ventricular izquierdo en diástole	<b>TIVd</b>	Centímetros (cm)
Diámetro ventricular izquierdo en diástole	<b>DIVd</b>	Centímetros (cm)
Perímetro de la pared ventrículo izquierdo en diástole	<b>PPVId</b>	Centímetros (cm)
Tracto ventricular izquierdo en sístole	<b>TIVs</b>	Centímetros (cm)
Tracto ventricular izquierdo en sístole	<b>DVIs</b>	Centímetros (cm)
Perímetro de la pared ventrículo izquierdo en sístole	<b>PPVIs</b>	Centímetros (cm)
Diámetro del ventrículo derecho en diástole	<b>RVDd</b>	Centímetros (cm)
Volumen del Ventrículo Izquierdo en diástole	<b>Vol. VI d</b>	Mililitro (ml)
Volumen del Ventrículo Izquierdo en sístole	<b>Vol. VI s</b>	Mililitro (ml)
Volumen al latido	<b>Vol. Latido</b>	Mililitros (ml)

Fracción de Eyección	<b>Frac. Eyec.</b>	Porcentaje (%)
Fracción de Acortamiento	<b>Frac. Acort</b>	Porcentaje (%)
Masa del Ventrículo Izquierdo	<b>Masa LV</b>	Gramos (g)

### APÉNDICE 3

Valores ecocardiográficos para TIVd, TIVs, DVId, DVIs, PPVId y PPVIs en pavos normales de la 1° a 4° semana de edad (Gyenai et al., 2012).

<b>PAVOS</b>	<b>Parámetro ecocardiográfico (cm)</b>					
<b>Semana de edad</b>	<b>TIVd</b>	<b>TIVs</b>	<b>DVId</b>	<b>DVIs</b>	<b>PPVId</b>	<b>PPVIs</b>
<b>1</b>	0.19	0.29	0.40	0.15	0.16	0.27
<b>2</b>	0.25	0.35	0.46	0.17	0.21	0.34
<b>3</b>	0.25	0.39	0.57	0.21	0.20	0.38
<b>4</b>	0.34	0.48	0.70	0.27	0.28	0.44

Valores ecocardiográficos para TIVd, TIVs, DVId, DVIs, PPVId y PPVIs de 25 avestruces normales de 4 meses de edad con peso promedio de 40.6 Kg (Yadegari et al., 2013).

<b>Parámetro ecocardiográfico (cm)</b>	<b>Media ± D.E.</b>
<b>TIVd</b>	0.92±0.11
<b>TIVs</b>	1.45±0.16
<b>DVId</b>	2.94±0.18
<b>DVIs</b>	1.28±0.11
<b>PPVId</b>	0.93±0.09
<b>PPVIs</b>	1.69±0.10
<b>RVDd</b>	1.44±0.06